

FACULTE DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1933

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Suzanne-Odette RÉNIER

Née le 24 décembre 1898 à Renazé (Mayenne)

Ancienne Externe des Hôpitaux de Paris

LES ACCIDENTS NERVEUX

AU COURS DES

INSUFFLATIONS

DU PNEUMOTHORAX ARTIFICIEL

Travail de la Clinique de la Tuberculose

Hôpital Laënnec. — Service du Professeur LÉON BERNARD

Président : M. LÉON BERNARD, Professeur

PARIS

LIBRAIRIE LOUIS ARNETTE

23, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

1933

111

FACULTE DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1933

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Suzanne-Odette RÉNIER

Née le 24 décembre 1898 à Renazé (Mayenne)

Ancienne Externe des Hôpitaux de Paris

LES ACCIDENTS NERVEUX

AU COURS DES

INSUFFLATIONS

DU PNEUMOTHORAX ARTIFICIEL

Travail de la Clinique de la Tuberculose

Hôpital Laënnec. — Service du Professeur LÉON BERNARD

Président : M. LÉON BERNARD, Professeur

PARIS

LIBRAIRIE LOUIS ARNETTE

2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

1933

I. — PROFESSEURS

MM.

Anatomie	ROUVIERE.
Anatomie médico-chirurgicale et chirurgie expérimentale . . .	GRÉGOIRE.
Physiologie	BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	DESGREZ.
Bactériologie	DEBRÉ
Parasitologie et histoire naturelle médicale.	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales	BAUDOUIN.
Pathologie médicale	CLERC.
Pathologie chirurgicale	MARION.
Anatomie pathologique	ROUSSY.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	LOEPER.
Hygiène et Médecine préventive	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LAIGNEL-LAVASTINE.
Pathologie expérimentale et comparée	FIESSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie.	M. VILLARET.
Clinique médicale.	CARNOT.
	BEZANÇON.
	ACHARD.
	Marcel LABBÉ
Hygiène et clinique de la première enfance.	LEREBOULLET.
Clinique des maladies des enfants	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale.	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux.	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	LEMIERRE.
	LENORMANT.
Clinique chirurgicale.	CUNÉO.
	N...
	GOSSET.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique	LEGUEU.
	COUVELAIRE.
Clinique d'accouchements	BRINDEAU.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique	J.-L. FAURE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie.	OMBREDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	RATHERY.
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale.	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique.	SERGEANT.
Clinique de la tuberculose	Léon BERNARD
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte	MATHIEU.
Professeurs sans chaire.	MAUCLAIRE, HOVELACQUE.
	MULON et VERNE.



II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

ALAJOUANINE Neurologie et Psychiatrie.
 AUBERTIN . . . Pathologie médicale.
 BÉNARD (Henri) . . . Pathologie médicale.
 BROCC . . . Pathologie chirurgicale.
 BRULÉ . . . Pathologie médicale.
 BUSQUET . . . Pharmacologie.
 CADENAT . . . Pathologie chirurgicale.
 CATHALA . . . Pathologie médicale.
 CHABROL . . . Pathologie médicale.
 CHAILLEY-BERT . . . Physiologie.
 CHEVALLIER. Pathologie médicale.
 DOGNON . . . Physique.
 DONZELOT . . . Pathologie médicale.
 ECALLE . . . Obstétrique.
 FEY . . . Urologie.
 GASTINEL . . . Bactériologie.
 GATELLIER . . . Pathologie chirurgicale.
 De GAUDART D'ALLAINES Pathologie chirurgicale.
 GIROUD . . . Histologie.
 HALPHEN. . . Oto-rhino-laryngologie.
 HARVIER. . . Pathologie médicale.
 HAZARD . . . Pharmacologie.
 HUGUENIN. . . Anatomie pathologique.
 HUTINEL. . . Pathologie médicale.
 JOANNON. . . Hygiène.

MM.

LABBÉ (Henri). Chimie biologique.
 LAROCHE(Guy) Pathologie médicale.
 LEVEUF . . . Pathologie chirurgicale.
 LEVY-VALENSI. Neurologie et psychiatrie.
 LIAN. . . . Pathologie médicale.
 MONDOR . . . Pathologie chirurgicale
 MOREAU . . . Pathologie médicale.
 MOULONGUET. . . . Pathologie chirurgicale.
 MOURE . . . Pathologie chirurgicale
 OBERLING . . . Anatomie pathologique.
 OLIVIER . . . Anatomie.
 PIEDELIÈVRE Médecine légale.
 PORTES . . . Obstétrique.
 QUENU. . . . Pathologie chirurgicale.
 RICHET Fils . . . Physiologie.
 SANNIÉ . . . Chimie biologique.
 SÉZARY. . . . Dermatologie et syphiligraphie.
 TROISIER. . . Pathologie expérimentale et comparée.
 VALLERY-RA-DOT (Pasteur). Pathologie médicale.
 VAUDESCAL . . . Obstétrique.
 VELTER . . . Ophtalmologie.
 VIGNES. . . . Obstétrique.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE .

pour le service des examens

MM.

LEQUEUX Obstétrique.
 LEROUX : Anatomie pathologique.

MM.

NEVEU-LEMAIRE Parasitologie
 REPTERER. Histologie.
 ZIMMERN. Physique

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE

à titre permanent

MM.		MM.	
ABRAMI . . .	Clinique médicale.	MOCQUOT . .	Clinique chirurgicale.
CHIRAY. . . .	Clinique médicale.	PROUST . . .	Clinique chirurgicale.
DEBRE	Clinique médicale.	SCHWARTZ. .	Clinique chirurgicale.
DUVOIR. . . .	Clinique médicale.	LE LORIER . .	Clinique obstétricale.
BASSET. . . .	Clinique chirurgicale.	LEVY-SOLAL.	Clinique obstétricale.
CHEVASSU. . .	Clinique chirurgicale.	METZGER. . .	Clinique obstétricale.
HEITZ-BOYER	Clinique chirurgicale.	GUÉNIOT . . .	Clinique obstétricale.

V. — CHARGÉS DE COURS

MM. MAUCLAIRE, professeurs sans chaire.	}	Chargé du cours de chirurgie orthopédique chez l'adulte pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes adultes.
FREY		Stomatologie.
CHAILLEY-BERT, agrégé. . .		Éducation physique.
LEDOUX-LEBARD		Radiologie clinique.
WEIL-HALLÉ		Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions mises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE

A MA MÈRE

A MON FRÈRE ET A SA FAMILLE

AUX DAMES DE LA RETRAITE D'ANGERS

A L'ÉCOLE FREPPEL
ET A SA DIRECTRICE

A MES MAÎTRES DE L'UNIVERSITÉ CATHOLIQUE
D'ANGERS

A MES AMIS
DE PARIS, D'ANJOU, ET DE LA MAYENNE

A MON MAITRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE

Monsieur le Professeur LÉON BERNARD

Professeur de la Clinique de la Tuberculose
Médecin de l'Hôpital Laënnec
Membre de l'Académie de Médecine
Commandeur de la Légion d'Honneur

Qu'il veuille bien trouver ici l'expression de ma profonde gratitude pour la bienveillance avec laquelle il m'a accueillie comme externe dans son service, et pour l'honneur qu'il m'a fait en acceptant la présidence de cette thèse.

A Monsieur le Docteur GASTON POIX

Officier de la Légion d'Honneur

*Qui m'a inspiré le sujet de ce travail
et a guidé et facilité en toutes ma-
nières avec tant de bonté mes étu-
des de phtisiologie.*

A TOUS MES MAITRES
DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DES HOPITAUX
DE PARIS

HISTORIQUE

Les accidents nerveux d'origine pleurale ne sont point apparus dans le domaine de l'observation clinique avec l'emploi de la méthode de Forlanini, ils lui sont bien antérieurs.

Sans vouloir remonter à une époque lointaine nous trouvons, dès la seconde moitié du ^{xix}^e siècle, alors que les grands lavages de plèvre pour pleurésies purulentes étaient en honneur, des accidents nerveux signalés avec une assez grande fréquence. Nous citerons les observations de Roger (1864), Raynaud (1873), Cérenville (1888), Jeanselme (1898).

Les lavages de plèvre ayant été ensuite pratiquement abandonnés, la fréquence des accidents nerveux diminua de ce fait d'une façon considérable.

Mais, en 1894, Forlanini avait réalisé sa première tentative de pneumothorax artificiel. Dans les années qui suivirent, au cours de nombreuses ponctions ou insufflations il observa des accidents nerveux, et en 1909 il en donnait une description d'ensemble.

La même année (1909) des cas du même genre furent observés en France par Dumarest. Un peu plus tard,

en 1911, Lyonnet et Piéry publiaient un travail sur ce sujet, puis ce furent Bertier et Delage en 1912, Cordier en 1919 et 1920, Leuret et Fontan en 1923, Léon-Kindberg en 1923.

Bezançon, Azoulay et Chabaud en 1925, à l'occasion d'un nouveau cas observé par eux, font paraître une revue générale où ils rassemblent tous les cas antérieurement signalés.

Cette question fut à l'ordre du jour au XVIII^e Congrès français de Médecine à Nancy (Juillet 1925) avec les communications de Olmer, de Turriès (de Madrid) de Courmont, Dieudonné et Rist.

A partir de cette date les cas publiés et les travaux sur ce sujet se multiplient.

Pour ne citer que les principaux : en 1926 le professeur Léon Bernard ainsi que le Dr Lamaison (de Bordeaux) publient des cas nouveaux. En 1926, Perret dans sa thèse (Paris) donne une monographie de 21 cas. Croizier en 1927 fait paraître un important travail sur la pathogénie des accidents. On relève ensuite les observations de Caussade et Tardieu en 1928, Tixier Bertrand et de Sèze en 1929. La thèse de Daydren en 1928 et une étude expérimentale de Leuret, Caussimon et Daydren en 1930 viennent s'ajouter aux travaux de même genre de Cordier (de Lyon) en 1910 et de Croizier en 1927. En 1931 c'est le travail de Pruvost, de Sèze et Meyer, et enfin en 1932 paraissent entre autres travaux l'observation de Valtis, Triboulet, et Polacco d'un accident survenu sans insufflation de gaz et la belle observation de Laignel-Lavastine, Miget et Odinet portant sur un

cas d'embolie gazeuse survenue également sans insufflation de gaz, déterminant une hémiplégie qui aboutit à la mort, et dont la nature embolique sera vérifiée à l'autopsie par l'existence d'un ramollissement blanc.

Dans cette longue succession de travaux français il nous a été impossible de noter quelques points de repère marquant une évolution dans les idées, un éclaircissement apporté dans le débat sur la nature de ces accidents.

En 1932 comme en 1909 embolie gazeuse et réflexe pleural se disputent le terrain, certains auteurs admettent l'une à l'exclusion de l'autre, d'autres auteurs admettent les deux causes, sans que ni la première ni la seconde de ces opinions arrive à prévaloir et à s'imposer définitivement.

Des faits semblables ont été également observés à l'étranger.

C'est surtout en Allemagne que le plus grand nombre de cas ont été publiés : Brauer et Spengler en 1910, Saugmann, Sundberg en 1912, Siebert (1913 et 1920), Wolf-Eisner (1914), Kowitz (1922), Worner (1923), Jessen (1924), Freund (1925), Liebermeister (1927 et 1929), Unverricht, Külls, Borok et Widré (1928), Michalowski (1930), Gelbenezger (1931) et enfin Szezepanski en 1932.

En Amérique et en Angleterre il faut retenir : Miller en 1921, Lillington (1923), Burrell (1924), Bishop (1925), Atkinson (1929), Andrews (1931).

De cet exposé il ressort que le problème des accidents nerveux du pneumothorax n'est pas un problème nou-

veau. Il été souvent étudié, discuté. Mais les différentes études qui en ont été faites, bien souvent avec une maîtrise à laquelle nous ne prétendons point atteindre, sont toutes fragmentaires, les unes par exemple uniquement expérimentales, les autres envisageant seulement la thérapeutique de ces accidents. Beaucoup d'autres enfin abordent la discussion pathogénique en ne se basant que sur un ou deux faits, souvent tout à fait identiques, survenus dans les mêmes circonstances opératoires, entre les mains du même opérateur, ce qui, à notre avis, n'éclaire pas suffisamment le débat.

Ce n'est pas que nous prétendions apporter sur le terrain si controversé du mécanisme pathogénique des notions nouvelles et décisives, mais sous l'inspiration de nos Maîtres : M. le Pr Léon Bernard et M. le Dr Poix, nous avons pensé qu'il ne serait pas dépourvu d'intérêt de reprendre une étude d'ensemble de ces faits, en réunissant non seulement des observations inédites, ce qui forcément réduirait beaucoup le matériel d'étude, mais la plus grande partie des faits publiés depuis un certain nombre d'années (nous nous sommes fixé 1920 comme date de départ), de façon à pouvoir étudier les causes prédisposantes et déterminantes de ces accidents, discuter les théories pathogéniques, et déduire des conclusions pratiques, à la lumière d'un ensemble d'observations suffisamment représentatif de la diversité des faits.

Nous avons ainsi réuni 83 observations déjà publiées et 15 observations inédites dont l'une nous a été aimable-

blement communiquée par M. le Dr Jousset, les autres par des directeurs de sanatorium. Une enfin a été relevée par nous dans les fiches d'insufflation de pneumothorax du service du P^r Léon Bernard.

Nous croyons en outre avoir étudié tous les travaux qui ont été publiés sur ce sujet en France, en Allemagne et dans les pays de langue anglaise depuis la même époque (1920) et c'est sur cette double base clinique et doctrinale que nous avons établi ce travail.

CHAPITRE PREMIER

ÉTUDE SÉMÉIOLOGIQUE ET CLASSIFICATION DES ACCIDENTS

Les accidents nerveux du pneumothorax sont de nature très variée et surtout de gravité très inégale, allant du léger malaise passager jusqu'à la paralysie durable et même jusqu'à la mort.

Certains auteurs ont voulu dresser de ces accidents une classification rigoureuse, répartissant en quelques groupes solidement établis l'ensemble des faits observés. La réalité admet difficilement ces cloisons étanches, les différentes formes ne respectent nullement les limites un peu factices que nous leur créons, et des six formes que nous allons décrire, trois méritent à peine d'être isolées car elles répondent chacune à un tout petit nombre de faits, ce sont les formes psychiques, oculaires et syncopales, deux autres, les formes paralytiques et les formes convulsives, ne devraient, en réalité, en former qu'une pour représenter une véritable entité clinique, car leurs manifestations sont presque toujours associés.

Quant au sixième groupe, qui résulte de l'association des cinq autres, il répond, nous le verrons, à l'immense majorité des faits.

Nous décrirons cependant, d'accord en cela avec la majorité des auteurs, et pour la commodité de cette étude trois groupes principaux d'accidents :

les accidents syncopaux ;

les accidents paralytiques ;

les accidents convulsifs.

auxquels nous joindrons deux formes plus rares :

la forme oculaire ;

la forme psychique ;

la forme mixte ;

où les différents accidents : paralytiques, convulsifs, syncopaux, etc., s'associent, soit successivement, soit simultanément, de la façon la plus variée.

1) **Forme syncopale**

Elle comprend deux ordres de faits, semblables par leur nature, mais différents par leur intensité et leur évolution.

Les premiers ne sont autre chose que la banale syncope durant quelques secondes ou quelques minutes, évidemment fort angoissante pour le médecin qui l'observe, mais disparaissant rapidement, sans laisser de traces, phénomène banal que sa cause et ses circonstances d'apparition permettent seules de qualifier d'accidents nerveux du pneumothorax.

Nous renvoyons aux observations XXVIII et XXXI de nos tableaux, exemples de ces syncopes banales.

Des faits de même nature, mais d'évolution malheureusement toute différente sont également notés. Ce sont les syncopes mortelles, l'inhibition cardiaque brusque et sans remède, emportant le malade en quelques instants sans que les thérapeutiques les plus énergiques puissent empêcher l'exitus, sans que l'on ait même, bien souvent, le temps de les mettre en œuvre.

Nous citerons un cas type de ces insufflations dramatiques où en quelques secondes la mort est survenue sans que l'on ait eu même le temps matériel d'agir.

Obs. XLVI. — Jeune garçon de 17 ans, chez qui on avait institué un pneumothorax droit en février 1925. La plèvre s'était décollée dans toute sa hauteur, et le collapsus fut facilement maintenue pendant 4 mois par des insufflations de 6 à 800 cc. On crut devoir abandonner ce pneumothorax droit en juin 1925 parce que le malade eut des hémoptysies et que les lésions s'étaient bilatéralisées.

En novembre de la même année on institue un pneumothorax gauche, la plèvre se décolle dans sa moitié supérieure, quatre insufflations sont pratiquées à huit jours d'intervalle.

Le 6 janvier 1926, on pratique une cinquième insufflation dans la même région que les précédentes, c'est-à-dire dans le 5^e espace intercostal, sur la ligne axillaire. On n'obtient pas d'oscillations au manomètre. Un nouvel essai est pratiqué, toujours sur la ligne axillaire, dans le 4^e espace intercostal. Une franche dénivellation à - 6 se produit. On commence l'insufflation. Vingt centimètres cubes de gaz environ avaient passé, quand le malade, qui était couché sur le côté droit, se tourne tout d'une pièce vers sa gauche, se raidit,

comme tétanisé, la bouche tordue, la face livide. Il meurt instantanément, sans un cri. Tous les moyens employés pour le ranimer restèrent sans effet.

Tous ces accidents syncopaux, qu'il s'agisse de leurs formes bénignes ou de leurs formes dramatiques restent rares, du moins dans leurs formes pures, car nous les retrouverons tout à l'heure, associés à des manifestations, convulsives ou paralytiques.

2) **Formes paralytiques**

Elles forment un groupe plus nombreux et plus intéressant que le précédent puisque chaque cas offre à l'observation un tableau clinique d'une durée toujours notable, même quand les accidents sont destinés à disparaître, laissant par conséquent la possibilité de les étudier, de les voir évoluer, et aussi d'agir plus ou moins efficacement sur cette évolution même.

Le tableau est à peu près toujours le même : après un malaise plus ou moins accentué, quelquefois des sensations paresthésiques dans les membres qui vont être atteints, le malade s'aperçoit qu'un de ses membres supérieurs ou inférieurs ou ses deux membres d'un même côté sont paralysés. Les réflexes sont généralement abolis, le signe de Babinski positif, souvent des deux côtés au début, il peut y avoir des troubles sensitifs et plus souvent des troubles des sphincters. L'hémiplégie est flasque ou, plus souvent, en contraction. Il existe quelquefois en même temps une paraly-

sie faciale du même côté ou du côté opposé ; très rarement il y a des troubles de la parole, en tous cas très transitoires.

Ces hémiplegies sont de durée très variable, quelquefois en une demi-heure, quelques heures, une journée, tout disparaît, d'autres fois les phénomènes paralytiques durent des semaines et des mois, il est des malades chez lesquels on trouve encore des traces de leur paralysie un an après l'accident ; chez d'autres l'évolution plus malheureuse encore se fait vers la cachexie, l'apparition des escarres et la mort.

Nous citerons l'observation XXXIII de nos tableaux. Un pneumothorax droit avait été créé en mai 1915. Tout alla bien jusqu'en octobre, puis il se fit une symphyse pleurale progressive sous le couvert d'une poussée liquidienne. Le liquide se résorba rapidement mais le collapsus cessa d'être appréciable.

Le 25 octobre on fit une insufflation facile de 120 cc. La pression monta progressivement mais ne dépassa pas + 3.

A ce moment le malade se plaignit d'une douleur à l'occiput et d'une contraction de la gorge. La figure se dévia à gauche, tout le côté gauche perdit sa motilité et tout le côté droit se contractura. Cependant les réflexes restèrent normaux, le signe de Babinski négatif des deux côtés.

Il y eut pendant plusieurs jours persistance d'une paralysie de la jambe et de la main gauches, et un mois après il y avait encore trace d'hémiparésie gauche.

Obs. XLI. — Malade de 38 ans, chez lequel on crée un pneumothorax gauche qui, après plusieurs insufflations, n'aboutit qu'à la formation d'une petite poche gazeuse non élastique, entourée de tous côtés par des adhérences. Déses-

pérant d'arriver à un collapsus satisfaisant on interrompt les insufflations, mais au bout d'un mois le malade dont l'état général s'aggravait, demande à être insufflé.

L'aiguille fut introduite à l'emplacement exact des précédentes piqûres. Les oscillations manquent complètement. Le malade accuse de vives douleurs thoraciques et des douleurs dans le bras droit. Il est pâle, baigné de sueurs froides. Au bout d'une heure $1/2$ se constitue une hémiplegie droite avec réflexes exagérés, clonus du pied et de la rotule de ce côté, engourdissement des doigts de la main droite. La parole est embarrassée.

Deux jours après il persiste une parésie droite et un léger trouble de la parole.

Une semaine après tout est rentré dans l'ordre.

Nous renvoyons encore aux observations nos 14-18-27-43-51-57, dont quelques-unes seront d'ailleurs citées plus loin pour d'autres raisons.

3) **Forme convulsive**

Ces accidents convulsifs sont extrêmement fréquents, peut-être les plus fréquents de tous, mais ils sont rarement tout à fait isolés, et dans la classification, un peu arbitraire, que nous établissons en ce moment, ce n'est pas dans ce groupe spécial que nous les trouverons en plus grand nombre, mais dans le groupe suivant des formes mixtes où nous les verrons associés à presque toutes les autres formes : syncopales, paralytiques, oculaires, etc...

Elles réalisent à peu près toujours et de plus ou moins près le tableau de l'épilepsie Bravais-Jackson-

nienne. Plus rarement les secousses cloniques sont généralisées. Quelquefois enfin tout se réduit à quelques secousses fugitives des muscles de la face, ou encore à un état de contracture qui cède progressivement sans évoluer vers les secousses convulsives ni vers la parésie.

Obs. XLIII. — Jeune femme de 20 ans chez qui on tente d'instituer un pneumothorax gauche. Deux essais sont pratiqués sans succès mais aussi sans incident. Un troisième essai est pratiqué sur la ligne axillaire, dans le cinquième espace intercostal. L'aiguille était à peine enfoncée, le mandrin pas encore retiré, quand la malade pousse un léger cri, pâlit, perd à demi connaissance. Les muscles de la face sont contracturés en un rire sardonique. Les membres inférieurs sont progressivement gagnés par la contracture en extension, puis surviennent, par crises, des contractures généralisées rappelant un peu les crises tétaniques, avec, toutes les deux minutes, de véritables décharges de trémulations musculaires. Cette phase dure environ 1 h. 1/2. Puis la malade fait effort pour parler sans y parvenir, les contractures s'espacent, une injection de morphine donne quelques heures de sommeil et au réveil la malade ne se plaint plus que d'une céphalée très forte dont elle souffrira encore pendant plusieurs jours.

Obs. XIX. — Il s'agit encore d'une jeune femme de 20 ans chez laquelle un pneumothorax partiel déjà ancien était entretenu par de fortes pressions : + 16, + 18.

Or il arriva à plusieurs reprises qu'après les insufflations la malade fit des crises épileptiformes avec vertiges, mouvements toniques et cloniques légers des membres, sensation de violentes palpitations cardiaques et courte perte de connaissance.

Nous renvoyons encore aux n^{os} 17-39-40-42 de nos tableaux, comme exemples de ces accidents convulsifs.

4) **Forme oculaire**

Ce sont des accidents transitoires, quelquefois assez impressionnants quand il s'agit de cécité, mais pour lesquels on peut presque toujours porter un pronostic bénin. Mais plus encore que pour les formes précédentes il faut insister sur leur extrême rareté en tant qu'accidents isolés, qu'ils soient amblyopie, hémianopsie, lacunes dans le champ visuel, amaurose, ils ne représentent qu'un nombre infime dans l'ensemble des faits, par contre on les trouve souvent mentionnés comme épiphénomènes au cours d'un accident à prédominance paralytique ou convulsive, ou bien comme lésion résiduelle persistant quelques heures ou quelques jours après cet accident. Et naturellement, dans ce cas, si le pronostic fonctionnel demeure presque toujours bon, le pronostic vital dominé par la lésion cérébrale qui détermine les manifestations paralytiques ou convulsives, peut être tout différent.

Nous renvoyons aux n^{os} 20-29 et 33 de nos tableaux où l'on trouvera mention d'accidents oculaires isolés.

5) **Forme psychique**

De ces phénomènes mentaux : obnubilation, délire tranquille, vésanie transitoire, quelques auteurs font un groupe spécial. Quant à nous, nous nous contenterons

de mentionner leur existence, mais nous ne les avons jamais trouvés qu'associés à d'autres accidents ou séquelles de ces accidents, nous estimons donc impossible d'en faire une classe distincte et nous serions également dans l'incapacité d'en citer un seul exemple.

6) **Forme mixte**

Nous en arrivons maintenant à ce groupe complexe, mal individualisé, mais qui répond à l'immense majorité des faits, où les phénomènes convulsifs, paralytiques, syncopaux, visuels et même psychiques se trouvent combinés les uns aux autres de la façon la plus diverse. Tantôt, après une courte perte de connaissance, le malade est secoué par une crise convulsive qui le laisse légèrement obnubilé, ou dans un état de délire tranquille pendant quelques heures. Tantôt ce sont les contractures toniques qui ouvrent la scène, puis après quelques secousses cloniques localisées ou généralisées le cœur s'arrête, toute thérapeutique reste vaine et le malade meurt. D'autres fois c'est une hémiplégie qui d'emblée frappe tout un côté du corps s'accompagnant d'amaurose qui bien souvent persistera après que les muscles auront repris leur motilité. Ou bien encore un côté du corps est parésié pendant que l'autre est secoué de temps à autre de mouvements convulsifs.

Et ce sont les 3/4 des cas de notre statistique que nous pourrions citer comme exemples de ce qui est la réalité clinique le plus souvent rencontrée,

Obs. LXXXIX. — Malade de 51 ans chez qui on avait créé un pneumothorax droit en mars 1931.

En mai commence une poussée liquidienne qui laissera après elle des adhérences rendant la poche gazeuse toute petite et les insufflations très difficiles. En juillet on commença des injections intra-pleurales de crysalbine.

Le jour de l'accident on se disposait à faire une prise de pression, suivie de la sixième injection de crysalbine. L'aiguille est enfoncée à sa place habituelle, on n'obtient pas des oscillations aussi franches qu'à l'ordinaire, on songe à l'obturation par du liquide pleural de la lumière de l'aiguille, et on fait une petite chasse d'air par compression brusque sur le tuyau de caoutchouc.

Aussitôt le malade s'agite, essaye de s'asseoir, retombe en grimaçant, les membres inférieurs agités de tremblements convulsifs. Les muscles du cou et de la face du côté gauche sont en état de contraction tonique, le regard fixe, les pupilles dilatées. Il y a amaurose complète. Le malade ne répond aux questions que par des cris, puis il perd tout à fait connaissance pendant quelques minutes. Une hémiplegie d'abord en contracture, puis flasque, se constitue du côté gauche. Elle ne dure elle-même que quelques minutes, laissant après elle une sensation de lourdeur du bras et de la jambe gauche, puis une sensation de froid.

Obs. LXXXXII. — Jeune fille de 18 ans, porteuse d'un pneumothorax entretenu depuis quelques mois par de petites insufflations répétées pour lutter contre une symphyse progressive.

A la dernière insufflation l'aiguille pénétra dans le tissu vasculo-adhérentiel. On la retira aussitôt, pleine de sang. Et la malade eut une syncope qui dura une minute 1/2, puis en même temps qu'on constatait un état de confusion mentale, une hémiplegie nette se constituait du côté de l'in-

sufflation. Ces accidents qui durèrent environ 15 minutes n'eurent aucune suite.

Obs. LXXV. — Deux insufflations avaient été pratiquées chez ce malade, sans incident.

A la troisième insufflation, l'aiguille fut introduite dans le 8^e espace intercostal le manomètre accusa une pression à — 2. Avant que le gaz ait été introduit le malade se plaignit de sensations bizarres, sensations « électriques » dans la jambe droite. On retira aussitôt l'aiguille et tout se calma. Mais quelques secondes après le malade pâlit et perd connaissance. On le flagella, il revient à lui, mais une hémiparésie droite avec troubles sensitifs et quelques troubles vaso-moteurs, apparaît du côté droit. Le malade était dans une grande agitation, il pleurait, parlait avec volubilité.

Quelques minutes après la jambe remuait mieux, mais l'épaule restait inerte. Le lendemain l'hémiplégie était de nouveau complète, le surlendemain le malade tombait dans le coma et le quatrième jour il mourait.

Nous ne pouvons pas multiplier ici les exemples de ces accidents de forme mixte. Les trois cas que nous venons de citer rendent assez compte des associations multiples que l'on observe entre ces différentes formes artificiellement séparées.

Un caractère est commun à tous ces accidents sous quelque forme qu'ils se présentent c'est l'impossibilité absolue de porter un pronostic sur leur évolution quand ils éclatent.

Syncope, paralysies, convulsions, peuvent être légers et fugaces au point de permettre au malade qui en a été atteint de regagner à pied son domicile une heure ou une demi heure après leur début. Mais on peut tout aussi

bien les voir évoluer en quelques minutes vers la mort.

Les accidents psychiques ou visuels qui par eux-mêmes comportent un pronostic bénin peuvent toujours être suivis de l'apparition d'un phénomène syncopal rapidement mortel, ou d'une paralysie grave qui évoluera, elle aussi, plus lentement, vers la mort.

Et la thérapeutique, outre qu'elle n'a pas bien souvent le temps d'être appliquée, reste dans bien des cas parfaitement impuissante. Aussi le vrai traitement de ces accidents est il bien plus préventif que curatif, nous le verrons au chapitre VI.

CHAPITRE II

CAUSES DÉTERMINANTES DES ACCIDENTS

Nous entendons par là les fautes graves de technique, capables de produire l'apparition des accidents.

Les fautes que nous allons énumérer et expliquer dans ce chapitre, dont nous allons montrer l'évident rapport de cause à effet avec les accidents, nous les avons trouvées mentionnées dans plus d'un quart des cas de notre statistique. Elles jouent donc un rôle réel et important dans l'apparition des accidents, et nous sommes tentée de croire que ce rôle apparaîtrait plus important encore si toutes les observations que nous avons relevées étaient absolument complètes à ce sujet. Non pas que nous nous permettions de suspecter la sincérité de ceux qui ont rédigé ces observations, mais peut-être l'importance de ces fautes de technique et leur rôle dans l'apparition des accidents ne leur sont-ils pas apparus nettement et ont-ils négligé d'en faire mention.

Et puis enfin, s'il est humain de se tromper, il n'est pas moins humain de ne s'en point vanter !

Nous ne prétendons pas d'ailleurs que les accidents soient toujours en rapport avec une faute de l'opérateur. Nous sommes même persuadée que dans un certain nombre de cas les accidents sont aussi imprévisibles et inattendus dans leur apparition qu'indéfinissables dans leur nature, et que la technique la plus impeccable n'aurait pu les empêcher de se produire, mais à notre avis ces cas restent l'infime exception.

Quoi qu'il en soit ces fautes de technique existent et nous allons les étudier.

La première de ces fautes, et non la moins grave, c'est l'omission d'un examen radiologique systématique avant l'insufflation qu'on se propose de faire.

Nous verrons dans le chapitre suivant qu'une des principales conditions qui dans l'organisme du malade favorisent l'apparition des accidents est l'existence des réactions pleurales qui rendent la cavité difficile d'accès. Dans ces conditions ne serait-ce pas aller au devant du danger que d'enfoncer l'aiguille ou le trocart dans une région du thorax choisie au petit bonheur, s'exposant ainsi à tomber en pleine région adhérentielle ou symphysaire avec tous les risques que cette éventualité comporte ?

L'indication donnée par la trace des piqûres précédentes n'est nullement suffisante pour guider l'opérateur, et ne met pas à l'abri des incidents, surtout chez des malades dont le pneumothorax n'est entretenu que

par des insufflations pratiquées toutes les trois semaines ou tous les mois ; dans cet intervalle de temps une symphyse a pu s'organiser ou gagner du terrain, et telle poche gazeuse que l'on atteignait facilement sous l'aisselle aura disparu, ne laissant plus qu'une petite bande de décollement à la base ou au contraire une petite bulle au sommet. L'aiguille, enfoncée sur les seules indications du malade ou sur la constatation des traces laissées par les précédentes piqûres, risque donc de pénétrer dans le poumon revenu à la paroi, ou dans une adhérence contenant du parenchyme pulmonaire. Nous verrons que c'en est assez pour provoquer les accidents les plus graves.

Il est même des malades chez lesquels on n'arrive à faire correctement une insufflation qu'à la condition de repérer chaque fois à la radio avec le plus grand soin, et de marquer immédiatement sur la peau même du malade l'endroit exact où on a le maximum de chances de trouver la chambre de décollement.

Il faut donc poser en principe que faire des réinsufflations à l'aveuglette, sans vérifier auparavant les modifications qui ont pu se produire du côté de la plèvre c'est mettre délibérément dans son jeu quelques mauvaises chances.

A plus forte raison en serait il ainsi si l'on entreprenait de créer un pneumothorax, de décoller une plèvre en se contentant de connaître le côté à collaber sans avoir vérifié attentivement sur une radiographie le siège maximum des lésions : base, sommet, partie moyenne, de façon à tenter le décollement là où il a le

plus de chances de s'opérer, c'est-à-dire en regard de la région la moins atteinte.

Plus importante encore et plus grave dans ses conséquences est la seconde faute de technique qu'il faut éviter absolument : l'insufflation de gaz faite indûment, c'est-à-dire sans que l'opérateur ait la certitude que la lumière de l'aiguille a atteint la cavité pleurale.

Tous ceux qui connaissent l'appareil de Küss, à peu près uniquement employé en France, comprendront ce que nous voulons dire : cet appareil comporte en plus des deux réservoirs à gaz, l'un fixe, l'autre mobile, communiquant à volonté avec l'extérieur ou avec la plèvre, un manomètre qui peut lui aussi être mis isolément en rapport par un tuyau de caoutchouc avec l'aiguille ou le trocart de Küss enfoncés dans le thorax. Tant que l'aiguille est encore dans la paroi le manomètre reste immobile. Si elle atteint l'espace pleural (virtuel dans le cas d'une première insufflation, réel dans le cas d'une réinsufflation) des oscillations généralement en pression négative, mais en tous cas oscillations franches, nettes, de large amplitude, sont transmises au manomètre. Si l'aiguille a dépassé l'espace pleural et atteint le poumon, de petites oscillations sont encore transmises au manomètre, traduisant les différences de pression intralvéolaire causée par des mouvements d'inspiration et d'expiration, mais ces oscillations ne ressemblent en rien aux précédentes : elles sont de toute petite amplitude, ne dépassant pas une à deux divisions manométriques, et de plus elles ne se font jamais en pression franchement négative, mais toujours autour de zéro.

Si l'aiguille avait atteint une bride ou une adhérence pleurale on observerait encore de toutes petites oscillations autour du zéro ou bien une immobilité complète du manomètre, selon que l'adhérence contient du parenchyme pulmonaire ou un tissu de néoformation.

Un simple regard jeté sur le manomètre permet donc de se rendre compte de la région atteinte par la pointe de l'aiguille et dès lors s'impose la règle absolue de ne jamais commencer une insufflation sans avoir la certitude qu'elle se fera dans l'espèce pleural et non pas dans la paroi thoracique (éventualité rare et assez peu redoutable) ou surtout dans le parenchyme pulmonaire où elle peut avoir les conséquences les plus graves et les plus dramatiques.

En effet ce parenchyme pulmonaire est extrêmement vascularisé, si peu qu'on le blesse on pénètre presque fatalement dans un vaisseau de calibre plus ou moins important et dès lors, c'est dans ce vaisseau que le gaz va être insufflé, c'est dans la circulation pulmonaire et de là vers le cœur gauche, puis vers le cerveau que vont être entraînées les bulles gazeuses. On conçoit immédiatement la gravité d'une telle éventualité.

Cette règle de conduite ressort si clairement, avec une évidence si absolue de l'ensemble des conditions anatomiques, physiologiques et techniques où l'on pratique les insufflations, que jamais, semble-t-il, on ne devrait y contrevenir.

Et cependant nous pouvons citer des exemples relativement nombreux où contre toute prudence et tout bon sens l'insufflation a été commencée sans que l'on ait

eu des oscillations nettes au manomètre, c'est-à-dire sans certitude d'être dans l'espace pleural, avec au contraire toutes les chances de n'y être pas :

Obs. LXXX. — Malade parfaitement calme chez qui on fait un premier essai de décollement en arrière, dans le 3^e espace intercostal droit. puis un second essai sur la ligne axillaire dans le 4^e espace. Le manomètre ne donne que des oscillations de 1 cm. 1 cm. 1/2 autour du zéro. On ouvre cependant le robinet de communication avec le réservoir à air, et on insuffle environ 20 cc.

Brusquement se produit une syncope respiratoire, le malade devient livide et les muscles de la face sont agités de petits mouvements convulsifs. A 1 h. 12 une crise d'épilepsie Bravais-Jacksonnienne se produit. Tout l'après-midi s'écoule sans que le malade reprenne connaissance, le signe de Babinski est positif des deux côtés, la température atteint 40°. A 19 h. apparaît une autre crise d'épilepsie. La journée du lendemain n'amène d'autre changement que l'apparition d'une escharre, et le surlendemain à 19 h., le malade meurt.

Obs. LVII — Malade de 56 ans, chez qui une première insufflation avait créé une poche gazeuse assez étendue le long de la paroi.

Le jour de l'accident on enfonce l'aiguille dans le 4^e espace, sur la ligne axillaire. La pression est de + 1 — 1. Malgré ces pressions anormales on commence l'insufflation. Après pénétration de 100 cc. d'azote, subitement, le malade se plaint de vertiges et d'angoisse; après une courte phase d'excitation apparaît un état de torpeur au cours duquel se constitue une hémiplégie gauche complète avec déviation conjuguée de la tête et des yeux. Cet état dura 1 h., puis tout rentra dans l'ordre.

Nous voulons citer un dernier exemple tout particulièrement typique de ces insufflations pratiquées à contre-temps.

Obs. LI. — Il s'agissait d'un pneumothorax gauche entretenu depuis deux mois seulement. Le jour de l'accident la radioscopie ne pût être faite (première faute de technique, d'ailleurs involontaire, puisqu'il s'agissait d'une impossibilité matérielle). Une longue aiguille de Küss fût enfoncée entièrement sur la ligne axillaire antérieure, dans la même région que les précédentes piqûres. Le manomètre donna de petites oscillations autour du zéro, légèrement en négative.

Malgré ces oscillations trop minimes, *on céda aux instances de la malade*, et on commença l'insufflation, 100 cc. de gaz furent facilement mais lentement absorbés.

A ce moment, brusquement, la malade pâlit, cesse de répondre aux questions, perd connaissance, le pouls devient imperceptible. L'aiguille retirée contient du sang, ainsi que la portion de caoutchouc voisine de l'embout.

On fit toutes les tentatives thérapeutiques habituelles, mais elles n'empêchèrent pas l'apparition d'une paralysie faciale droite, diminution des réflexes aux membres supérieurs et inférieurs avec Babinski positif des deux côtés et troubles sphinctériens.

Le coma persista, et 12 h. après le début de l'insufflation, la malade mourut.

On pourra encore se reporter aux numéros 10-11-31-45-79 de nos tableaux qui relatent des faits exactement similaires.

N'est-il pas légitime de considérer comme cause déterminante des accidents nerveux ces fautes de technique

manifestes, d'autant plus lourdes, d'autant plus graves, que cette technique même comporte des règles simples et nettement fixées, et qu'un simple coup d'œil jeté à l'appareil suffit pour se rendre compte si l'on est bien dans la limite de ces règles.

Il est d'autres fautes de manœuvre, moins apparentes, moins grossières, mais tout aussi dangereuses que nous allons envisager maintenant. Elles constituent des insufflations déguisées, faites elles aussi à contre-temps.

Pour comprendre les faits dont nous voulons parler, il faut se souvenir que l'aiguille enfoncée dans le thorax est reliée au réservoir d'air et au manomètre par un tuyau de caoutchouc lequel naturellement contient de l'air.

Certains opérateurs, constatant que le manomètre ne présente pas d'oscillations ou n'en présente que d'insuffisantes, ne rapportent pas cette immobilité du manomètre à sa véritable cause, c'est-à-dire à la situation de l'aiguille dans la paroi ou, plus souvent, dans le poumon, ils attribuent ce petit « accroc » de l'insufflation à ce que leur aiguille se trouve bouchée par un petit débris cutané ou un petit filament de fibrine, ou bien ils supposent avoir parfaitement atteint l'espace pleural et que si le manomètre n'enregistre pas d'oscillations, c'est que les plèvres viscérale et pariétale sont momentanément accolées, et qu'il suffira d'insuffler une toute petite quantité d'air, d'amorcer pour ainsi dire l'insufflation, pour que les choses reprennent aussitôt leur cours normal. Et dans ces deux cas, forts de ces bonnes raisons qui ne sont que des hypothèses, l'opérateur qui

n'oserait pas se permettre de faire une franche insufflation en ouvrant le robinet de communication en levant le réservoir mobile, n'hésite pas à comprimer brusquement le tuyau de caoutchouc, faisant ainsi une chasse d'air dans son aiguille, minime à coup sûr, mais qui n'en constitue pas moins un risque sérieux d'embolie gazeuse si l'aiguille est engagée dans le poumon.

Sans doute l'hypothèse d'un débris organique quelconque venant obstruer la lumière de l'aiguille n'est pas toujours fausse, et nous verrons au chapitre VI comment on y remédie, mais en tous cas ce ne peut jamais être par cette manœuvre dangereuse et absolument condamnable de compression brusque du tuyau.

Quant à la seconde hypothèse selon laquelle une cause quelconque (et laquelle sinon une symphyse ?) maintiendrait momentanément accolées les deux plèvres viscérale et pariétale qui n'attendraient qu'une sollicitation minime, une « chiquenaude », pour se décoller, elle n'est pas soutenable. Si le manomètre n'oscille pas c'est qu'on est en deçà ou au-delà de l'espace pleural, ou dans une zone d'adhérences, et dans aucun de ces trois cas l'insufflation n'est permise parce qu'elle est inutile toujours et dangereuse trop souvent.

Nous en citerons comme preuve quelques observations :

Obs. XC. — Il s'agissait d'un malade porteur d'un pneumothorax double. Au cours d'une tentative d'insufflation on n'arrive pas immédiatement à la cavité pleurale. « L'aiguille était bouchée ». On fit une pression sur la tubulure, le manomètre demeura immobile. A ce moment le malade se

plaignit de ne plus voir, puis il présenta une parésie de la main gauche. On retira l'aiguille, elle était pleine de sang. Il suffit de quelques minutes pour que la vie revint et que la parésie se dissipât.

Cette observation illustre en tous points les idées que nous venons de développer :

a) on supposait que l'aiguille était bouchée, or, quand on la retire elle se trouve pleine de sang, elle n'était donc pas bouchée par un petit lambeau de peau ou un flocon de fibrine, mais obstruée parce que plantée en plein parenchyme pulmonaire ;

b) dans l'espoir de la déboucher on fait une pression sur la tubulure. Qu'arrive-t-il ? D'une part le manomètre reste immobile, donc on n'a pas atteint le but qu'on se proposait, mais d'autre part les accidents éclatent, donc cette insufflation, si minime qu'elle ait été n'en n'a pas moins créé une embolie gazeuse.

Nous citerons une autre observation comme exemple de ces tentatives malheureuses de décollement :

Obs. XXXIII. — Malade chez lequel on entretenait depuis 10 mois un pneumothorax qui se résorbait rapidement entre chaque insufflation ce qui rendait à chaque fois la recherche du plan de clivage un peu délicate.

Le jour de l'accident deux piqûres successives à deux niveaux différents n'ayant pas donné franchement accès dans la cavité pleurale, et par conséquent pas d'oscillations franches au manomètre, on fit une compression brusque du tuyau dans l'espoir d'amorcer l'insufflation. Le malade présenta des troubles visuels, des lacunes dans le champ de la

vision et l'impression d'un léger brouillard devant les yeux. En même temps apparaissaient de la lividité du visage et un tremblement généralisé. Ce malaise se dissipa peu à peu mais le malade resta obnubilé jusqu'au soir.

Là encore il est indéniable qu'il y a un rapport certain de cause à effet entre la manœuvre de compression du tuyau opérant une chasse d'air dans l'aiguille et l'apparition des accidents.

Il est encore une faute de technique, à la vérité plus rare que les précédentes, mais que nous croyons également capable de provoquer des accidents : c'est la répétition exagérée des essais d'insufflation dans une même séance.

Elle est quelquefois la conséquence de l'absence d'examen radioscopique préalable, ce qui confirme la gravité de cette faute de technique initiale. Mais, quand il s'agit d'une première insufflation, il faut bien savoir que les examens radioscopique et radiologique, qui dans la grande majorité des cas permettront de se mettre dans les meilleures conditions de succès, ne peuvent cependant pas donner l'assurance absolue que le décollement s'opérera dans la zone qui a paru la plus favorable ni même dans aucune autre zone de l'hémi-thorax. Tous ceux qui ont eu l'occasion de créer un assez grand nombre de pneumothorax connaissent ces surprises d'échec complet dans des cas où tout semblait promettre un décollement facile (les cas opposés existent d'ailleurs également).

Dans ces cas difficiles, il est imprudent de s'obstiner

et de multiplier les tentatives, du moins le même jour. Si on opère avec toutes les précautions requises on ne court que peu de risques de déterminer une embolie gazeuse, mais faire pénétrer un trocart quatre ou cinq fois de suite dans une plèvre manifestement enflammée puisqu'elle ne se décolle pas, c'est créer un traumatisme qui peut être suffisant pour déclencher l'apparition des accidents par le mécanisme du réflexe pleural que nous étudierons ultérieurement.

L'observation que nous allons citer nous semble très typique à cet égard :

Obs. LXXI. — Il s'agissait d'une première tentative de pneumothorax gauche. Le trocart fut enfoncé successivement et relié au manomètre à six niveaux différents. Dans aucune de ces tentatives le manomètre n'eut d'oscillations franches, et à aucun moment l'aiguille ne fut mise en communication avec le réservoir. Cependant, le malade se lève soudain brusquement, se plaint de vertiges et respire profondément. Après une minute il perd connaissance, les yeux se dévient à gauche, il se produit de légères contractions des bras et des jambes, le cœur et la respiration s'arrêtent.

Par la manœuvre simple — et assez originale ! — du relèvement brusque de la jambe sur le tronc, les accidents disparurent rapidement.

Il semble bien ici que l'apparition des accidents est imputable à ces six tentatives de décollement qui exercèrent sur la plèvre symphysée un véritable traumatisme réflexogène. Nous verrons au chapitre VI quelle ligne de conduite il convient d'adopter dans ces cas d'échec à la création d'un pneumothorax.

Nous verrons également comme conclusions pratiques de ce travail que s'il faut éviter de la façon la plus absolue et la plus rigoureuse ces quatre grandes fautes de technique que nous considérons comme responsables du plus grand nombre des accidents nerveux du pneumothorax, il existe toute une série de précautions, de petites règles pratiques pour réduire au minimum la possibilité de ces accidents, ainsi que des procédés efficaces et non dangereux de tourner les petites difficultés qui peuvent se présenter.

CHAPITRE III

CAUSES PRÉDISPOSANTES PROVENANT DU MALADE

Elles forment deux groupes d'une importance très inégale : les causes tenant à l'état nerveux du sujet, les causes relevant de l'état de la plèvre ; les premières moins importantes et, à notre avis, beaucoup plus discutables que les secondes.

1) Causes nerveuses

Tout d'abord il faut faire une distinction entre les tares nerveuses préexistantes, constituant un terrain préalable d'équilibre nerveux instable sur lequel l'insufflation du pneumothorax agit comme une cause déclenchante, comme un catalyseur d'une réaction que n'importe quelle cause aurait sans doute aussi bien pu provoquer ; et l'état actuel et passager d'anxiété, de nervosité du sujet, état semblant plus directement en rapport avec l'apparition des accidents.

Dans le premier groupe nous rangeons les hystériques et les épileptiques. A ce groupe appartiennent les observations suivantes :

Obs. LXXXIV.— Mlle Br. , 19 ans, considérée de tout temps comme une grande nerveuse, chez qui un pneumothorax artificiel créé le 5 août 1926, était entretenu sans difficulté tous les quinze jours. Le 23 avril 1928 une première piqûre resta infructueuse ce qui énuerva considérablement la malade ; une seconde tentative donna de belles oscillations larges mais avant qu'on eût rien insufflé la malade se plaignit d'un malaise vague et, l'aiguille retirée, présenta toute une série d'accidents manifestement de nature hystérique : Mouvements désordonnés des membres, gémissements inarticulés, rires, pleurs, yeux révoltés, cependant que le pouls restait bien frappé, la coloration des téguments normale. L'injection de deux centimètre cubes d'huile camphrée et la compression des ovaires amenèrent rapidement la cessation de tous les phénomènes.

Obs. VII.— Garçon de 16 ans, comitial fruste, soigné de 8 à 14 ans pour des vertiges, des absences, chez qui l'interruption du traitement par le gardénal avait amené depuis deux ans une recrudescence de ces manifestations et qui à chacune des insufflations du pneumothorax présenta avec de la dilatation pupillaire et de la tachycardie une obnubilation de la conscience prolongée en un véritable état crépusculaire.

Obs. XCVI.— M. L. , 31 ans, chez qui on tente le 10 octobre 1928 de créer un pneumothorax pour une lobite supérieure droite et qui, sans qu'aucune insufflation de gaz ait été pratiquée tombe en syncope et présente une crise convulsive tonique puis spasmodique des membres et du corps durant une minute environ. Le malade reprend connaissance mais reste hébété assez longtemps. Interrogé un peu plus tard le malade avoue avoir présenté déjà des crises semblables qu'il avait bien omis de mentionner par crainte de n'être pas traité par le pneumothorax. Quelques

jours plus tard il avoue une syphilis contractée en 1920 et traitée pendant un an seulement. Les insufflations furent abandonnées. En avril 1930 après un traitement sérieux anti-syphilitique on décide de faire à ce malade une phrénicectomie, l'opération détermine les mêmes accidents sans phase clonique, accidents qui cèdent rapidement à un traitement approprié.

On a bien l'impression que dans ces cas pris pour exemples il ne s'est pas agi à proprement parler d'accidents du pneumothorax mais d'une manifestation de ce terrain nerveux spécial qu'apportaient les malades, « à propos » d'une insufflation de pneumothorax, manifestation qui aurait tout aussi bien pu se produire à propos de n'importe quelle autre secousse physique ou psychique, ou même sans cause appréciable chez ces malades en état d'équilibre nerveux instable.

Certains auteurs (1) ont observé que ces accidents se produisaient plus volontiers chez des malades en état de déséquilibre vago-sympathique, d'hypervagotonie. Nous ne pouvons formuler à ce sujet aucune opinion motivée, l'existence de ce déséquilibre vago-sympathique n'ayant jamais été mentionné et probablement jamais recherché dans les observations que nous avons relevées, dans la littérature non plus que dans celles qui nous ont été personnellement communiquées.

Plus important semblerait au premier abord l'état de nervosité, de frayeur et d'appréhension du malade au

(1) CORDIER. — Les phénomènes de choc en pathologie pleurale (*J. de Méd. de Lyon*, 5 Octobre 1922).

moment même de l'insufflation. Et cependant il nous semble bien qu'entre cet état nerveux et l'accident il y a bien plus un rapport théorique, un rapport « vue de l'esprit » si l'on peut dire, qu'un rapport véritable de cause à effet.

Si l'état de nervosité actuel du sujet avait une réelle et fréquente influence sur l'apparition des accidents il est en effet deux groupes de malades chez qui on les observerait avec une particulière fréquence : les femmes d'une part, plus nerveuses, plus émotives, plus facilement débordées par leurs terreurs et leurs imaginations ; d'autre part les malades chez lesquels on crée un pneumothorax et que leur premier contact avec l'opérateur si celui-ci est un inconnu et avec la méthode de Forlanini dont ils ignorent le plus souvent la simplicité et la bénignité met dans un état plus ou moins prononcé d'inquiétude et d'agitation.

Or, sur les 98 cas que nous avons étudiés, il y avait 53 femmes, par conséquent sensiblement la moitié, et dans 13 cas seulement (sur la totalité) il s'agissait d'une première insufflation. On ne peut donc pas parler d'une fréquence spéciale des accidents dans ces deux groupes de malades chez qui cependant aurait dû le mieux se vérifier l'hypothèse de l'influence de la nervosité du sujet sur la production des accidents nerveux.

Ne semble-t-il pas aussi que si l'anxiété, l'appréhension du sujet avaient une réelle valeur productive ou seulement favorisante on devrait logiquement voir les accidents se produire en série chez les mêmes malades, ceux-ci après un premier incident se présentant en géné-

ral plus émus que jamais aux insufflations suivantes ? Or, très nombreux sont les malades chez qui après un premier accident les insufflations ont été poursuivies ensuite sans le moindre ennui.

D'ailleurs la contre-épreuve est tout aussi concluante : beaucoup de malades se présentent à l'insufflation parfaitement calmes, sachant par leur propre expérience et celle de leurs camarades que la petite manœuvre opératoire est extrêmement courte et peu douloureuse, certains même réclament leur insufflation et il arrive que ce soit ceux-là qui, la minute d'après, perdent connaissance et présentent des accidents plus ou moins graves.

Enfin dans les cas mêmes où les deux termes de la proposition sont réunis, où il y a d'une part anxiété et nervosité du sujet, et d'autre part apparition d'accidents, il ne nous semble pas encore possible d'affirmer entre les deux, un rapport certain, car dans ces cas la nature des accidents relève tout aussi bien d'une embolie gazeuse que d'un réflexe pleural et on ne conçoit vraiment pas très facilement l'influence déclanchante ou même favorisante d'un état anxieux sur une embolie gazeuse.

L'état de nervosité, d'émotivité particulière du sujet au moment de l'insufflation ne nous semble donc devoir être considéré comme cause, non pas certaine, mais possible des accidents que dans les cas, très rares nous le verrons, où le réflexe pleural résume la pathogénie (1).

(1) Pruvost. — Accidents extra-pleuraux d'origine pleurale (*Journal des Praticiens*, 25 Mars 1926).

C'est d'ailleurs suffisant pour que l'opérateur tienne compte de l'état nerveux actuel du sujet et de ses tares nerveuses préexistantes, et nous verrons au chapitre VI les conclusions pratiques à tirer de ces faits.

2) Causes pleurales

Nous considérons comme beaucoup plus importante dans la genèse des accidents la seconde cause favorisante venant du malade : l'état d'inflammation de la plèvre.

Dans 59 cas sur 98 étudiés, c'est à-dire dans 61 % des cas, nous avons trouvé mentionnées les adhérences, les symphyses pleurales au niveau de la cavité et rendant plus difficiles les insufflations.

Ces adhérences peuvent être contemporaines de la création du pneumothorax ou plutôt préexistantes à lui, se manifestant dès que les premières insufflations ont commencé de refouler le poumon vers le hile. Peut-être sont-elles les moins dangereuses parce que généralement peu importantes (si elles sont considérables le décollement aura été impossible et le pneumothorax aura dû être abandonné) très souvent localisées au lobe supérieur et même à l'extrême sommet et s'étirant suffisamment pour permettre un collapsus satisfaisant, par conséquent peu gênantes pour les insufflations.

Plus dangereuses sont les adhérences qui se constituent par la suite, en cours de pneumothorax, évoluant soit sous le couvert d'une poussée liquidienne ou à son

décours, soit à sec. Tous les auteurs sont d'accord sur le danger que présentent ces plèvres enflammées, encombrées de brides et d'adhérences plus ou moins considérables.

Elles peuvent être dangereuses de plusieurs façons : tout d'abord si par négligence ou par difficulté d'installation matérielle on ne voit pas systématiquement à la radioscopie chaque malade avant son insufflation, ces brides et ces adhérences risquent d'être méconnues et si, comme il est fréquent, elles contiennent du parenchyme pulmonaire, l'introduction à l'aveuglette du trocart ou de l'aiguille risque d'y faire ce qu'on ne voudrait pas faire dans le poumon : blessure du parenchyme, ouverture d'un vaisseau et introduction possible d'air dans ce vaisseau.

D'ailleurs il faut bien le dire, même dûment repérées elles restent dangereuses car elles sont souvent beaucoup plus importantes que ne le montre l'examen radioscopique, encombrant la cavité, réduisant quelquefois à presque rien la poche gazeuse, rendant sa recherche difficile et augmentant ainsi les risques de blessure du parenchyme. D'autre part pour une insufflation même minime de gaz la pression dans cette poche gazeuse réduite monte très rapidement et crée un double danger.

a) Si la recherche de la cavité a été un peu laborieuse, si elle a nécessité plusieurs tentatives en des points différents elle a pu, nous venons de le voir, déterminer une blessure du poumon, et dès lors : vaisseau ouvert, élévation rapide et exagérée de la pression, les meilleures

conditions sont réunies pour que se produise une aspiration de gaz.

C'est sans doute ce qui s'est produit chez le sujet mentionné dans l'observation suivante :

Obs. XVI. — Homme de 30 ans, porteur depuis 2 ans d'un pneumothorax gauche qu'on n'entretenait plus qu'avec de grandes difficultés à cause de brides et d'adhérences multiples. Après *quelques manœuvres de recherche* on obtient des oscillations *en pression positive*, on lève le réservoir mobile et presque aussitôt le malade tombe dans le coma et une hémiplegie droite se constitue qui durera deux heures. L'aiguille retirée était obturée par *un caillot de sang*.

b) Même sans blessure préalable du poumon le danger existe : ces fortes pressions rapidement atteintes dans des poches gazeuses réduites comportent en effet le risque de rompre une adhérence, soit immédiatement, soit secondairement, au premier mouvement un peu brusque du malade et si l'adhérence contient du parenchyme on se retrouve encore, par un autre mécanisme, devant la même possibilité d'embolie gazeuse.

Obs. XV. — Pneumothorax droit. A la dernière insufflation (15 jours avant celle qui provoqua les accidents), la pression fut portée à + 30. Le jour de l'accident, pour une injection de 100 centimètres cubes d'azote la pression monte de + 10 à + 30. Au moment où la malade s'asseyait pour quitter la table elle retomba en arrière, présenta quelques secousses des lèvres, surtout vers la commissure droite et mourut en quelques instants.

On était bien dans la plèvre car le manomètre avait eu des oscillations franches et d'ailleurs l'insufflation se fit sans incident, il n'y avait pas eu atteinte du poumon car l'aiguille retirée ne portait pas de sang à son extrémité ; une seule explication paraît satisfaisante : la pression exagérée à + 30 avait rompu une adhérence au premier mouvement important de la malade et une embolie gazeuse massive s'était produite.

Il faut noter que l'existence de ces adhérences, pour dangereuses qu'elles soient, explique peut-être cependant un fait d'observation courante et qui semblerait aller à l'encontre de ce que nous venons d'exposer : le nombre des accidents reste — heureusement — infime en regard des cas nombreux où un opérateur même prudent et expérimenté retire son aiguille avec du sang à l'extrémité. C'est que dans certains de ces cas on a blessé non pas le poumon (blessure qui, d'ailleurs, il faut bien le noter, ne produit pas infailliblement un accident) mais une adhérence, et dans cette adhérence non pas du parenchyme pulmonaire prolongé entre les deux feuillets, mais du tissu sous pleural ou du tissu de néoformation dont la vascularisation est tributaire de la grande circulation et indépendante de la circulation pulmonaire, et dès lors on conçoit facilement qu'une embolie gazeuse même assez importante n'y crée aucun danger sérieux.

Les méfaits des réactions inflammatoires de la plèvre ne se limitent pas là. Même dans les cas les plus minimes, où la réaction inflammatoire ne se traduit que par des adhérences peu importantes, ne créant aucune

gène à la recherche de la poche gazeuse, aucune élévation de pression alarmante, le danger reste réel. Les adhérences feraient elles même complètement défaut que « la pleurite n'en existerait pas moins, les insufflations gazeuses suffisant à la produire au bout d'un certain temps » (Pruvost).

Et le danger vient de ce que cette plèvre enflammée est au plus haut point réflexogène et génératrice d'accidents, que leur mode d'apparition et leur nature semblent bien devoir faire étiqueter réflexes pleuraux.

Pour certains auteurs (1) il se développe même, sous l'influence des traumatismes répétés, dans le parenchyme pulmonaire immédiatement sous pleural, une zone de sensibilité anormale capable de déterminer la formation de réflexes sympathiques graves ou même mortels.

En résumé l'inflammation de la plèvre, qu'elle aille jusqu'à la formation d'adhérences importantes, gênant les insufflations, élevant dangereusement les pressions, qu'elle s'en tienne au stade de pleurite réflexogène apparaît donc chez les malades qui se présentent aux insufflations comme la grande cause favorisante des accidents nerveux. Son rôle nous semble dans ses divers mécanismes facilement explicable et la fréquence des faits vient confirmer ce que l'esprit conçoit si clairement.

(1) LEURET-CAUSSIMON — Syndrome spasmodique, musculaire au cours du pneumothorax artificiel (*J. de Méd. de Bordeaux*, 25 février 1926).

SUZ. ARMAND. — Accidents consécutifs aux interventions sur la plèvre chez l'enfant (*Thèse Paris*, 1921).

CHAPITRE IV

THÉORIES PATHOGÉNIQUES

Jusqu'ici nous avons parlé des accidents nerveux au cours du pneumothorax artificiel, de leurs causes déterminantes ou prédisposantes sans préjuger de leur pathogénie.

Nous en arrivons maintenant au cœur de la question, au terrain disputé où les divers auteurs maintiennent des positions nettement opposées et d'autant moins facilement réductibles que souvent les mêmes arguments cliniques ou expérimentaux sont utilisés à des fins différentes et pour des conclusions opposées par les uns et les autres.

Les uns en effet n'admettent comme explication des faits observés pas d'autre mécanisme que le réflexe pleural (1), réflexe né sur les feuillets pleuraux, plus souvent peut-être le feuillet pariétal (2) empruntant en

(1) LEURET-CAUSSIMON. — *J. de Méd. de Bordeaux*, 25 février 1926, p. 143.

VANDRIESSCHE. — *Revue belge de la Tuberculose* mars 1926, p. 95.

(2) CHABAUD. — *Revue de la Tuberculose*, octobre 1926, p. 742.

sens centripète la voie du pneumogastrique (1) et allant intéresser le centre bulbo-spinal entre les noyaux d'origine des V^e et X^e paires craniennes (2).

D'autres au contraire rapportent tout au mécanisme de l'embolie gazeuse (3) : aspiration de gaz par une veine pulmonaire, transport de ces bulles gazeuses au cœur gauche d'où elles sont lancées vers les carotides et les vaisseaux cérébraux.

Quelques-uns suggèrent l'hypothèse d'un choc colloïdo-clasique (4).

Beaucoup il est vrai sont éclectiques et nous verrons que ceux-là sans doute ont raison.

Nous n'avons pu nous livrer à des recherches expérimentales, nous ne le regrettons qu'à demi, car qu'aurions-nous pu ajouter aux beaux travaux de Cordier de Lyon, en 1910 et en 1922, de Croizier en 1927, expériences souvent toute semblables qui n'ont pas toujours amené les deux expérimentateurs à des résultats identiques et qui même quand elles leur ont donné ces résultats identiques n'ont pu encore les mettre d'accord car ils en ont tiré des conclusions différentes.

Notre discussion sera donc uniquement clinique et physiologique.

Nous verrons d'abord dans ce chapitre les arguments

(1) CORDIER. — Accidents nerveux au cours de la thoracentèse et de l'em-pyème. Recherche expérimentale sur l'épilepsie pleurale (*Thèse Lyon*, 1910).

(2) GILBERT et ROGER. — Etude expérimentale sur le pneumothorax et sur les réflexes d'origine pleurale (*Revue de Méd.*, 1891).

(3) CROIZIER. — Sur la pathogénie des accidents du pneumothorax (*Revue de la Tuberculose*, août 1927).

(4) CORDIER. — Les phénomènes de choc en pathologie pleurale (*J. de Méd. de Lyon*, octobre 1922).

qui peuvent être invoqués en faveur de l'un et de l'autre mécanisme, puis dans le chapitre suivant, nous mettant en face de la multiplicité et de la diversité des faits, nous verrons si nous pouvons prendre nettement et exclusivement partie pour l'un de ces mécanismes ou s'il n'est pas plus sage de les admettre tous les deux, sans pourtant leur donner, à beaucoup près, fréquence et importance égales.

1. — Arguments en faveur du réflexe pleural

Ils sont d'ordre clinique, anatomo-pathologique, et expérimental.

A) Tout d'abord l'observation clinique montre que quelquefois les accidents éclatent sans qu'il y ait eu la moindre insufflation de gaz du moins apparente. Nous citerons comme exemple :

Obs. LXXXVII. — Jeune femme de 29 ans chez qui une première tentative de pneumothorax gauche n'avait donné aucun résultat, 8 jours plus tard on fit un second essai dans le septième espace intercostal, sur la ligne de l'angle inférieur de l'omoplate. *Aussitôt l'aiguille introduite, et sans avoir injecté d'air car il n'y avait pas d'oscillations au manomètre*, la malade accuse un malaise indéfinissable, l'aiguille est retirée l'extrémité teintée de sang. Les membres sont en contraction tonique plus accusée sur les membres du côté gauche, les yeux et la tête sont déviés à gauche, la contraction fait rapidement place au relâchement musculaire et moins d'une minute après le début des accidents la malade meurt.

Les faits apparaissent tout à fait semblables dans l'observation suivante :

Obs. VI. — Le pneumothorax chez ce malade était entretenu facilement depuis deux ans, quand un jour, la piqûre ayant été faite au tiers inférieur, *avant même que le mandrin soit retiré*, le malade perd connaissance, les yeux et la tête se dévient du même côté, des mouvements cloniques apparaissent aux membres gauches. Au bout d'une demi-heure les accidents régressent, la connaissance revient, mais de l'amaurose persistera pendant quelques heures.

Nous citerons encore :

Obs. XXI. — Jeune homme de 24 ans chez qui on tente une première fois sans succès d'instituer un pneumothorax à droite, le lendemain on fait une seconde tentative dans le quatrième espace intercostal, l'aiguille aussitôt enfoncée, sans qu'on ait fait aucune tentative d'insufflation, les accidents éclatent : contracture des membres, hémiparésie droite, troubles vaso-moteurs, accidents qui régressent peu à peu, laissant au bout de 40 heures le malade fatigué mais normal.

Il est donc indéniable que les accidents apparaissent quelquefois sans qu'il y ait eu d'insufflation (au moins *volontaire*). Ce premier argument semble péremptoire, non pas sans doute pour la totalité des cas, mais pour ceux où cette condition de non insufflation est rigoureusement réalisée : pas d'insufflation de gaz, pas d'embolie gazeuse dira-t-on ? Nous verrons que ceci est au contraire très discuté.

B) La fréquence de l'inflammation des plèvres n'est-elle pas en faveur de l'hypothèse d'un réflexe pleural, si facilement engendré par un traumatisme minime sur cette plèvre réflexogène ? Nous pouvons prévoir dès

maintenant que cet argument, pour valable qu'il soit, pourra l'être aussi bien pour l'hypothèse adverse.

C) La nature même des accidents est invoquée en faveur de l'hypothèse du réflexe pleural. Un réflexe inhibiteur du bulbe peut seul, pour les tenants du réflexe pleural, expliquer les syncopes aboutissant rapidement à la mort (1).

D'autre part l'embolie gazeuse ne peut pas expliquer l'apparition de phénomènes convulsifs, car on ne peut pas admettre qu'elle agisse par un procédé différent de celui de l'embolie cérébrale sanguine laquelle, au moins dans les cas d'embolie cérébrale pure, ne détermine que des paralysies et non pas des phénomènes convulsifs (2).

Mais le réflexe pleural peut-il de son côté expliquer l'installation des paralysies ? Oui, par l'épuisement nerveux intense qui suit les secousses convulsives (3).

D) D'autre part, si l'on admet, comme il semble légitime de le faire, que les accidents observés dans les ponctions de plèvres ne peuvent relever que d'un réflexe pleural, comment ne pas remarquer la similitude existant entre ces accidents et ceux observés dans les insufflations de pneumothorax, et comment ne pas conclure à une identité de mécanisme ? Argument qui semble d'autant plus valable qu'il n'existe au contraire aucune ressemblance entre ces accidents du pneumothorax et ceux qu'on observe dans des embolies gazeu-

(1) DIEUDONNÉ. — Contribution à l'étude des accidents nerveux du pneumothorax artificiel (*J. de Méd. et de ch. pratiques*, 1931).

(2) Suz. ARMAND. — *Thèse Paris*, 1926. *Loco citato*. *

(3) Bertin du Château cité par Suz. ARMAND.

ses indiscutables, par exemple les embolies gazeuses d'origine utérine (Cordier).

E) Enfin, les partisans du réflexe pleural affirment n'avoir jamais constaté d'embolies gazeuses aux autopsies de malades morts au cours d'un accident de ce genre, et n'avoir non plus rencontré que très rarement des lésions cérébrales attribuables à une embolie.

Dans les rares cas où des bulles gazeuses ou des lésions anatomiques ont été constatées, ils ne sont d'ailleurs point en peine de les expliquer :

a) Pour ce qui est des bulles gazeuses, leur présence a été observée dans les artériolles méningées par tous les anatomo-pathologistes, sans que des embolies gazeuses aient été en cause.

b) Quant aux lésions anatomiques, des spasmes vasculaires prolongés, d'origine réflexe avec réactions encéphaliques consécutives sont tout à fait capables d'amener la formation de foyers de ramollissement cérébral (ce qui serait encore une autre explication de l'existence de signes en foyer dans les réflexes pleuraux).

F) L'expérimentation apporte aussi son contingent d'arguments en faveur du réflexe pleural : en effet on a pu le provoquer expérimentalement chez l'animal.

Cordier, en 1920, opérant sur des lapins et des cobayes obtint par une excitation chimique (injection de teinture d'iode dans la plèvre) des convulsions et la mort. Il détermina la voie centripète du réflexe : l'injection de 3 cc. d'iode dans la plèvre gauche après résection du X du même côté sur 1 cm. de longueur ne provoque aucun accident, injectés du côté du X intact, 2 cc. de

teinture d'iode provoquent une crise convulsive foudroyante.

Cordier ne rechercha pas lui-même le centre du réflexe, mais il s'en rapporta à l'expérience de Roger et Gilbert en 1891 (1) « sur un chien atteint après injection de Hg. dans la plèvre d'un tic permanent de la face, ils ont pu trépaner, râcler les deux hémisphères, décérébrer, puis décérébeller l'animal sans que le tic ait cessé. On peut donc localiser le centre de ce réflexe aux noyaux bulbaires ».

D'autre part des expérimentateurs nombreux ont essayé de provoquer des accidents nerveux par injection d'air dans la circulation, non seulement chez l'animal mais chez l'homme : les résultats ont toujours été négatifs. M. Binet en particulier a pu injecter 20 cc. de gaz dans la veine céphalique sans déterminer aucun accident.

Devant ce faisceau d'arguments cliniques, anatomo-pathologiques, expérimentaux, il semble que la cause soit gagnée et que le réflexe pleural puisse prétendre légitimement à expliquer les faits observés à l'exclusion de tout autre mécanisme.

Voyons cependant les arguments de l'autre parti et ce que répondent à leurs adversaires les tenants de l'embolie gazeuse.

(1) ROGER et GILBERT. — Etude expérimentale sur le pneumothorax et les réflexes d'origine pleurale (*Revue de Méd.*, 1891).

2. — Arguments en faveur de l'embolie gazeuse

A) Si le fait que les accidents nerveux apparaissent parfois sans qu'il ait été fait d'insufflation semble prouver pour ces cas bien déterminés l'existence d'un réflexe pleural, l'argument tombe de lui-même devant les faits beaucoup plus nombreux où les accidents ont suivi une insufflation plus ou moins abondante de gaz. Insufflation quelquefois parfaitement légitime, le manomètre ayant eu de belles oscillations franches, condition *sine qua non* de toute insufflation comme nous l'avons dit précédemment.

Telle l'observation LV de nos tableaux :

Jeune femme de 21 ans chez qui on institue un pneumothorax droit. Après anesthésie à la novocaïne et une injection de morphine on introduit le trocart de Küss, on obtient de belles oscillations entre -2 — 26 , on fait passer lentement 400 cc. d'oxygène qui laissent les pressions à $+2$ — 12 . A ce moment éclatèrent les accidents : dyspnée, cyanose, perte de connaissance, mouvements convulsifs. Après une heure d'efforts thérapeutiques les signes s'atténuèrent mais laissèrent derrière eux une amaurose qui persista encore quelques heures.

Beaucoup plus souvent les accidents suivirent une insufflation pratiquée en dépit de toutes les règles de technique, malgré les indications manométriques les plus nettes que le trocart avait pénétré ou dans le poumon ou dans une adhérence, mais certainement ailleurs que dans la cavité pleurale. Nous avons cité au chapitre II de nombreux exemples de ces fautes de

technique où l'opérateur crée véritablement de toutes pièces l'embolie gazeuse, nous n'y reviendrons pas.

Dans des cas de ce genre il semble indéniable que les accidents sont en rapport direct avec l'insufflation de gaz indûment pratiquée. Encore ne parlons-nous ici que des insufflations importantes faites franchement en ouvrant le robinet de communication avec la plèvre et en élevant le réservoir mobile, et nous passons sous silence les petites insufflations par manœuvre de compression du tuyau ou seulement ouverture du robinet de communication.

Mais l'embolie gazeuse peut-elle du moins être systématiquement et certainement écartée quand les accidents se produisent sans qu'il y ait eu insufflation ? Pour reprendre les termes de la discussion précédente peut-on poser l'affirmation : pas d'insufflation de gaz, donc pas d'embolie gazeuse ?

Les partisans de l'embolie gazeuse répondent qu'il n'y a pas de gaz que celui contenu dans l'appareil de Küss, mais aussi celui remplissant déjà la cavité pleurale (à moins qu'il ne s'agisse d'une première insufflation) et l'air contenu dans les alvéoles pulmonaires.

Et par un double mécanisme ce gaz pleural ou alvéolaire peut réaliser une embolie gazeuse :

a) L'aiguille ou le trocart de Küss peuvent blesser simultanément une alvéole et un vaisseau pulmonaire, et dès lors, pourquoi n'y aurait-il pas passage de l'air de cette alvéole dans ce vaisseau, c'est-à-dire formation d'une embolie gazeuse *in situ* ?

b) Plus simplement encore, il suffit que l'aiguille

blesse un vaisseau pulmonaire (tous les opérateurs savent que cela n'est pas très rare) et, surtout si cette blessure est faite dans une zone de parenchyme infiltré, sclérosé, qui ne permet pas une fermeture rapide de ce vaisseau, si bien qu'il reste en communication avec le gaz pleural, il se produit très facilement une aspiration de ce gaz par le simple jeu respiratoire, la pression étant très basse dans le poumon pendant l'inspiration, la vitesse d'écoulement dans les vaisseaux étant très grande et la force d'aspiration du ventricule gauche très grande également (Brauer).

Enfin il existe des cas intermédiaires où l'embolie gazeuse se constitue bien par aspiration spontanée du gaz pleural mais où cependant une insufflation est responsable de l'accident : ce sont les cas que nous avons étudiés au chapitre I^{er} où une pression terminale exagérée rompt secondairement une adhérence, rupture qui elle aussi peut laisser béant un vaisseau pulmonaire et par conséquent ouvrir l'accès à l'embolie gazeuse (1).

On voit que le fait de voir se produire les accidents sans qu'il y ait eu insufflation n'écarte pas, pour ses partisans, la possibilité de l'embolie gazeuse. Ils considèrent qu'elle reste possible par des mécanismes variés et donnent comme nouvelle preuve que ces mécanismes ne sont pas invoqués à tort, le fait que ces accidents surviennent le plus souvent sur des plèvres enflammées, adhérentes, donc présentant le maximum de

(1) LIÉBERT. — Les embolies gazeuses au cours du pneumothorax artificiel. (*Beitrag zur Klinik der Tuberculose*, 1921).

risques de blessures du parenchyme ou de rupture d'une adhérence. Comme nous l'avions prévu, l'argument tiré de l'état inflammatoire de la plèvre en faveur du réflexe pleural était à double tranchant et se trouve tout aussi valable pour l'hypothèse adverse.

Du moins la nature des accidents : mort très rapide ou au contraire accidents très fugaces, surtout de nature convulsive, garde-t-elle toute sa valeur indicative d'un réflexe pleural ?

Là encore les partisans de l'embolie gazeuse défendent brillamment leur terrain :

a) La mort rapide en quelques instants peut tout aussi bien relever d'une embolie massive que d'un réflexe inhibiteur.

b) A l'opposé, des bulles gazeuses extrêmement fines peuvent gagner les plus petits vaisseaux de la corticité et donc provoquer des accidents convulsifs (Croizier). De plus ces bulles fines se résorbent assez facilement et rapidement et peuvent donc créer des phénomènes nerveux, transitoires et fugaces aussi bien que le réflexe pleural.

c) enfin et surtout l'embolie gazeuse peut seule à leurs yeux expliquer des phénomènes importants et durables tels qu'une hémiplegie. En effet, une embolie gazeuse d'un certain volume, obturant plus ou moins longtemps un vaisseau cérébral de quelque importance, entraîne comme le thrombus sanguin, le ramollissement d'une zone cérébrale qui seul peut rendre compte de l'installation d'une monoplégie ou d'une hémiplegie qui durera dans certains cas plusieurs semaines ou plusieurs

mois. C'est l'explication naturelle de l'observation suivante :

Obs. VIII. — Chez une malade de 18 ans, au cours d'une tentative de pneumothorax gauche sur un poumon cavitaires avec plèvre encombrée d'adhérences, sans que l'insufflation ait été seulement amorcée, un syndrome méningé apparaît, suivi le lendemain d'une hémiparésie gauche spastique avec paralysie faciale qui évoluera vers la mort en 5 mois.

Le rôle de l'embolie gazeuse est d'autant moins discutable ici qu'il fût fait des vérifications anatomiques que nous retrouverons un peu plus loin.

Il faut noter que, pour certains auteurs, surtout des auteurs allemands (1) il existerait trois ordres de signes quasi pathognomoniques de l'embolie gazeuse : les hémorragies rétinienues, les phénomènes ischémiques de la langue qui dans beaucoup de cas annonceraient et précéderaient l'apparition des accidents (Liebermeister) et les troubles vaso-moteurs : taches anémiques, alternant avec des taches hyperémiques cyanotiques, bien limitées (Brauer).

B) Cliniquement l'existence de l'embolie gazeuse s'affirme donc nettement, voyons maintenant si les partisans du réflexe pleural sont dans le vrai en affirmant que l'autopsie ne révèle jamais des bulles gazeuses dans les vaisseaux cérébraux.

Certains auteurs (Gelbenegger, Liebermeister) affir-

(1) KOWITZ. — Embolie gazeuse ou choc pleural ? (*Beitrag zur Klinik der Tuberculose*, 1922).

LIEBERMEISTER. — Phénomènes anémiques de la langue, symptôme précoce et important de l'embolie gazeuse (*Beitrag zur Klinik der Tuberculose*, 1929).

ment de la façon la plus nette avoir constaté les bulles gazeuses « vésicules dans les artères cérébrales, chapelets de bulles dans les conoraires » (Roch). Nous relevons dans nos tableaux d'observations deux autopsies où les bulles gazeuses sont mentionnées :

Obs. LXIV. — Où l'on trouve « un grand nombre de petites bulles gazeuses dans les vaisseaux de la base du cerveau, se laissant déplacer facilement ».

Obs. LXVI. — « Les vaisseaux cérébraux contenaient des bulles gazeuses »

D'ailleurs, l'absence de bulles gazeuses à l'autopsie serait tout à fait normale dès lors que la mort n'a pas suivi immédiatement ou très rapidement le début des accidents, les bulles gazeuses ayant eu alors le temps de se résorber, et on ne peut en tirer aucun argument contre la nature embolique de l'accident qui a causé la mort.

Enfin, si la constatation des bulles gazeuses est rare, celle des lésions cérébrales est déjà plus fréquente, du moins par rapport au tout petit nombre d'autopsies qui se trouvent mentionnées dans les cas publiés.

La plus belle constatation de ce genre est sans conteste celle de l'hémiplégie pleurale rapportée par Laiguel-Lavastine, Miget et Odinet (1) que nous avons déjà citée (obs. VIII) : L'examen du cerveau révéla un hémisphère gauche intact et sur l'H. droit un ramollissement

(1) LAIGUEL-LAVASTINE, MIGET, ODINET. — Un nouveau cas d'hémiplégie pleurale (*Bull. Soc. Med. des Hôp. de Paris*, 4 mars 1932).

blanc assez étendu, atteignant les circonvolutions frontale ascendante et pariétale. Sur la corticalité le foyer semblait siéger à l'union des 2/5 inférieurs avec les 3/5 supérieurs. Dans l'ensemble il s'agissait d'une lésion un peu irrégulière, sans aspect à l'emporte-pièce, à prédilection surtout corticale.

Comment disent les partisans de l'embolie gazeuse, attribuer à un réflexe, même aggravé d'un spasme vasculaire une telle lésion, étendue, profonde, ayant déterminé les signes en foyer les plus caractérisés ?

D'autre part des lésions anatomiques peuvent exister sans avoir l'importance de celles-ci, « il s'agit le plus souvent de lésions fines qui ne s'imposent pas d'emblée même à un œil très exercé. Elles ne peuvent être interprétées de façon valable que si le formolage *in situ* a été pratiqué (1) ».

C) Sur le terrain expérimental comme sur le terrain clinique et anatomo-pathologique, l'hypothèse de l'embolie gazeuse se défend victorieusement. Les partisans du réflexe pleural tiraient argument contre l'embolie gazeuse de ce fait que, accidentellement ou intentionnellement il a souvent été pratiqué des injections intra-veineuses d'air sans qu'il en soit résulté le moindre accident. A quoi leurs adversaires répondent : ces faits ne prouvent rien contre l'embolie gazeuse d'origine pleurale car ces injections d'air étaient faites dans une veine dépendant de la grande circulation, les bulles gazeuses

(1) PRUVOST, DE SÈZE MEYER. — Hémiplégie consécutive à une blessure du poumon au cours d'un pneumothorax artificiel (*Bull. Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 26 juin 1931).

avaient donc un important trajet à faire et par conséquent cent fois le temps de se résorber avant que le courant sanguin les amenât au cerveau. Toute différente est l'embolie gazeuse même minime conduite par les veines pulmonaires au cœur gauche et de là si rapidement au cerveau, à moins qu'elle ne s'engage dans les vaisseaux coronaires, déterminant une ischémie plus ou moins complète du cœur, mécanisme dont dépendent peut-être certains cas de mort extrêmement rapides.

Les expériences mêmes de Cordier déterminant un réflexe pleural chez le lapin par injection intra-pleurale de teinture d'iode sont remises en question. Croizier (1) affirme que si Cordier a observé des convulsions et la mort de l'animal c'est que ne s'étant pas placé sous le contrôle du manomètre, ce n'est pas dans la cavité pleurale mais dans le poumon qu'il a fait l'injection de teinture d'iode, créant ainsi une embolie toxique. « L'injection intra-pleurale de teinture d'iode ne détermine absolument jamais de convulsions épileptiformes, et n'entraîne en aucun cas la mort foudroyante de l'animal ». L'affirmation ne saurait être plus diamétralement opposée à celle de Cordier !

De toute cette discussion où nous avons tâche d'exposer tous les arguments cliniques, anatomo-pathologiques et expérimentaux des deux hypothèses qui prétendent expliquer les accidents observés, que concluerons-nous ?

(1) Croizier. — Sur la pathogénie des accidents du pneumothorax artificiel (*Revue de la Tuberculose*, août 1927).

CHAPITRE V

CONCLUSIONS PATHOGÉNIQUES

Sans doute il serait séduisant de pouvoir adopter un seul des mécanismes que nous venons d'exposer et de ramener à cette explication unique tous les faits observés. Mais le souci de rester d'accord avec les réalités doit l'emporter sur ce besoin de l'esprit de simplifier les rapports et les causes.

Or, de la discussion précédente, il ressort clairement que la plupart des arguments invoqués sont excellents, et bien que certains d'entre eux soient exploités par les deux partis dans des sens différents ils établissent cependant l'existence ou du moins la possibilité de l'embolie gazeuse et du réflexe pleural. Mais il ne faut pas leur demander plus, et chaque théorie pour rester d'accord avec les faits doit céder du terrain à l'autre. Nous irons même plus loin, non seulement le terrain n'appartient en entier ni à l'une ni à l'autre des deux théories, mais encore, après avoir délimité à chacune d'elles ce que nous croyons être son territoire, nous réserverons

entre elles deux un terrain neutre où nous abdiquons toute prétention d'y voir clair et de départager les faits.

En d'autres termes, après avoir minutieusement étudié un groupe important d'observations, nous arrivons à cette conclusion que si un grand nombre d'accidents, près des 3/4 dans notre statistique, relèvent indiscutablement de l'embolie gazeuse, certains autres — 1/8 à peu près — *presque aussi certainement* du réflexe pleural, il reste quelques faits également 1/8 environ, dans ceux que nous avons relevés, où les deux théories pathogéniques peuvent avec une égale vraisemblance être invoquées, et devant lesquels le praticien sera fort embarrassé pour se faire une opinion.

Prenant donc nos 98 observations pour un bloc suffisamment représentatif de tous les accidents nerveux au cours du pneumothorax artificiel, nous divisons ces accidents en trois groupes :

a) Ceux qui relèvent indiscutablement d'une embolie gazeuse ;

b) Ceux qui relèvent *presque aussi certainement* d'un réflexe pleural (nous verrons les raisons de cette restriction) ;

c) Ceux devant lesquels on reste dans le doute.

1) Embolies gazeuses

Tous les arguments invoqués par les tenants des deux théories ont leur valeur, avons-nous dit, cependant il convenait d'établir parmi eux une hiérarchie, et nous n'avons retenu pour former le cadre de ce premier

groupe que deux d'entre eux. Ils nous semblent être des arguments de certitude et les faits qui rentrent dans leurs limites nous semblent pouvoir être sûrement attribués à une embolie gazeuse.

a) Ce sont d'abord les cas où les accidents sont manifestement en rapport avec une *faute de technique* évidente, de ces cas où l'opérateur a créé de toutes pièces l'embolie gazeuse, soit en ouvrant le robinet de communication avec la plèvre et commençant l'insufflation alors que le manomètre n'avait pas d'oscillations, soit en procédant à une manœuvre de prétendu débouchage par compression du tuyau.

Nous n'insisterons pas sur ces fautes de technique que nous avons longuement étudiées au chapitre I, et nous ne citerons non plus qu'un exemple particulièrement typique de ces cas où l'embolie gazeuse nous semble indiscutable :

Obs. III. — Il s'agit d'une malade chez qui l'insufflation « marchait difficilement », le manomètre n'avait pas d'oscillations nettes, cependant l'opérateur injecta sous pression. La malade qui parlait et plaisantait s'interrompt soudain, fait une inspiration profonde, lance en avant la jambe gauche et s'affaisse sans un cri, les pupilles dilatées. Le cœur s'arrêta presque aussitôt.

Il n'y a pas place au doute dans la succession si rapide, si serrée et si simple des événements : on n'était pas dans la plèvre puisque le manomètre n'oscillait pas, on a quand même insufflé du gaz, et insufflé sous pression : embolie gazeuse massive qui a tué la malade.

b) Nous considérons également comme relevant certainement d'une embolie gazeuse les cas où *la nature des accidents, et surtout leur durée* imposent nécessairement l'existence d'une lésion anatomique telle que peut en laisser derrière elle l'oblitération assez longue d'un vaisseau cérébral. Telles sont les hémiplegies nettes, avec ou sans Babinski, avec troubles des réflexes, troubles psychiques graves, quelquefois amauroses, tableau clinique qui évoluera ou non vers la mort, mais durera 24, 48 h., quelques jours, quelquefois même plusieurs mois.

Ici encore nous ne citerons qu'un exemple :

Obs. LX. — Malade âgé de 40 ans chez qui on entretenait depuis un an sans difficulté un pneumothorax droit, insufflé au moment de l'accident toutes les six ou huit semaines.

L'aiguille est enfoncée dans le sixième espace intercostal sur la ligne scapulaire, les pressions sont les mêmes que les autres fois (l'observation ne mentionne pas de chiffres). On introduit 30 cc. d'azote. Le malade dit « J'ai mal au cœur », tombe sur le côté droit. De la pâleur, du trismus apparaissent à la face, des crampes cloniques sur la moitié droite du corps. La perte de connaissance est complète, le pouls petit et mou, les pupilles dilatées. Au bout de deux heures les secousses cloniques disparaissent, mais une hémiplegie droite avec paralysie faciale du même côté s'installe, il y a incontinence des sphincters. Cet état se maintint pendant soixante heures et au bout de ce temps le malade mourut sans avoir repris connaissance.

De tels accidents supposent de toute évidence une lésion anatomique telle qu'un réflexe pleural ne saurait en pro-

duire, même en le supposant aggravé et prolongé par un spasme vasculaire.

En résumé, on peut donc affirmer l'embolie gazeuse : d'une part quand la faute de technique, l'insufflation à contre temps est manifestement à l'origine des accidents, *quelle que soit d'ailleurs la nature de ceux-ci*, car l'embolie peut être massive ou minime, et par conséquent, déterminer des accidents très graves ou légers.

— d'autre part quand la nature des accidents, leur caractère de gravité et de durée suppose nécessairement une lésion anatomique étendue et profonde, *qu'il y ait eu ou non faute de technique dans l'insufflation*, car il n'y a pas d'embolie gazeuse que par insufflation de gaz extérieur mais aussi par aspiration de l'air alvéolaire ou du gaz intra-pleural, nous l'avons vu au chapitre précédent.

On voit donc que le domaine de l'embolie gazeuse est considérable et qu'un grand nombre des accidents observés relève de ce mécanisme. Le domaine du réflexe pleural s'en trouve réduit d'autant, et de plus, le terrain qui lui reste est loin d'être aussi sûr que celui de l'embolie gazeuse.

2) Réflexe pleural

En effet, on ne peut pas établir dans le faisceau d'arguments qu'apportent ses partisans la hiérarchie que nous avons établie dans ceux de l'embolie gazeuse. On ne peut pas sortir du groupe une ou deux bases solides autour desquelles on grouperait des faits, tous sont sérieux,

mais tous, y compris ceux qui vont nous servir de cadre, prêtent par quelque point le flanc à l'attaque.

Cependant on peut dire le réflexe pleural infiniment probable dans les cas où deux conditions se trouvent réunies :

a) les accidents éclatent *sans qu'il y ait eu insufflation*, l'aiguille a tout juste perforé la plèvre, le robinet de communication n'a pas été ouvert, quelquefois même le mandrin n'a pas encore été retiré ;

b) de plus, les accidents sont de ceux que tous les auteurs reconnaissent *pouvoir être déclenchés par un réflexe* : perte de connaissance plus ou moins complète, ralentissement cardiaque et respiratoire, secousses toniques et convulsives, le tout durant quelques secondes, quelques minutes, tout au plus une heure ou deux.

Nous citerons comme entrant dans ce cadre quelques observations :

Obs. VI. — Pneumothorax entretenu depuis deux ans sans difficulté, l'organe était collé au médiastin, il existait une seule adhérence filiforme au 1/3 supérieur.

La piqûre fut faite au 1/3 inférieur. Avant que le mandrin fut retiré le malade perdit connaissance, la tête et les yeux se dévièrent, quelques mouvements cloniques apparurent aux membres gauches et durèrent 1 2 heure. Après ce temps le malade reprit connaissance et tous les signes disparurent.

Obs. XXXIX. — Jeune homme de 23 ans chez qui on entretient tous les 18 à 20 jours un pneumothorax droit qui donne de bons résultat.

On enfonce l'aiguille dans des circonstances en tout égales à celles des insufflations précédentes (il semblera après coup

avoir senti une résistance plus grande que les autres fois).

Au moment où l'on transperce la plèvre pariétale le malade pousse un petit cri guttural et s'affaisse sur le côté gauche, quelques contractions cloniques se produisent de ce côté, les yeux sont largement ouverts, fixés dans un regard absent et lointain, le malade absolument inconscient ne répond pas aux interpellations, le visage est d'une pâleur livide, le pouls rapide presque imperceptible (on avait immédiatement retiré le trocart muni de son mandrin, donc il n'y avait pas eu d'insufflation. Le tout ne dure pas une minute. Le malade s'éveille étourdi, comme d'un sommeil narcotique. Au bout de peu de temps il peut regagner à pied son domicile à 1/4 d'heure de là.

Obs. LXIII. — Malade chez qui on avait tenté précédemment à deux reprises d'instituer un pneumothorax sans y parvenir. On fit une troisième tentative sur la ligne axillaire dans le 6^e espace intercostal. L'aiguille à peine enfoncée, le mandrin non retiré : perte de connaissance, pâleur, mydriase bilatérale, le cœur n'est plus entendu, le pouls n'est plus senti. Puis, contracture de la face, rire sardonique. Des contractures progressives envahissent les membres inférieurs, contractures entrecoupées bientôt de décharges convulsives avec trémulations musculaires. Au bout d'une heure 1/2 les contractures s'effacèrent, la conscience revint et le rétablissement fut complet, seule persista pendant quelques jours une céphalée assez forte.

Il semble bien que dans des cas de ce genre, la nature des accidents et les circonstances de leur apparition autorisent à parler de réflexe pleural. Mais nous ferons tout d'abord remarquer que nous n'admettons pas ici, comme nous le faisons pour l'embolie gazeuse, la dissociation des deux arguments, nous exigeons pour

admettre la possibilité, la probabilité du réflexe, la *concordance* dans le cas étudié de la technique impeccable et de la nature légère et fugace des accidents.

Et même alors nous concluons non pas à une certitude absolue mais à une simple probabilité, car, il faut bien le noter, les deux critères n'ont pas eux-mêmes une valeur absolue :

a) En effet, nous l'avons vu au chapitre précédent et nous n'y reviendrons pas, même avec la technique la plus rigoureuse, même quand le trocart n'a pas été relié à l'appareil même quand le mandrin n'a pas été retiré, on n'est jamais absolument et rigoureusement sûr de n'avoir pas quand même déterminé une embolie gazeuse.

b) De plus, des accidents du genre de ceux que nous venons de rapporter sont-ils pathognomoniques du réflexe pleural et ne peuvent-ils pas être déterminés, si légers et si fugaces qu'ils soient par une embolie gazeuse très minime ?

En somme, malgré qu'il soit cliniquement possible, expérimentalement démontré, malgré qu'il soit l'explication rationnelle et parfaitement satisfaisante de tout un groupe de faits, on ne peut jamais affirmer absolument le réflexe pleural. Il est dans bien des cas infiniment probable, mais la possibilité de l'embolie gazeuse ne nous semble jamais pouvoir être complètement écartée.

Nous en arrivons maintenant à ce terrain neutre que nous avons réservé entre les deux théories pathogéniques. Et nous trouvons là un groupe de faits (environ

le huitième dans notre statistique) devant lesquels nous restons perplexe, incapable de prendre parti et d'assigner aux accidents une place dans l'un ou l'autre des cadres ci-dessus décrits. Ces cas résistent à tout classement raisonnable, rentrant par quelques-uns de leurs caractères dans un des deux cadres pathogéniques, ils s'en échappent par quelque autre point.

Que penser par exemple des quelques cas que nous allons citer :

Obs. XXI. — Trois insufflations de 250 cc. avaient été pratiquées précédemment, à 5 jours d'intervalle. Le jour de l'accident l'insufflation débute normalement, tout va bien jusqu'à 100 cc. A ce moment la malade pousse un soupir et perd connaissance. Le pouls reste bon. La respiration artificielle, la caféine, l'huile camphrée ramènent à elle la malade. Il n'existe ni déviation des yeux ou des lèvres, ni parésie. Quelques instants après la malade retombe en syncope, la respiration artificielle pratiquée pendant 4 minutes la ramène à elle encore une fois, elle est très pâle, le pouls est irrégulier, cependant 5 ou 6 minutes s'écoulent normalement, la malade parle même un peu, puis brusquement nouvelle syncope qui cette fois sera définitive.

S'agissait-il d'un réflexe inhibiteur deux fois jugulé par la respiration artificielle et les excitants cardiaques ? S'agissait-il d'une de ces embolies gazeuses à bulles successives dont parle Brauer ? Il est bien difficile de se prononcer.

Obs. XXVI. — Pneumothorax résiduel se résorbant lentement sous l'influence d'un processus pleurétique chronique, entretenu par des insufflations mensuelles depuis un an.

On ne trouve pas d'emblée la bulle gazeuse, et « on a l'impression de blesser quelque chose ». L'aiguille ayant été retirée légèrement, le jeu manométrique s'établit normalement avec des oscillations franches. On introduit 200 cc. de gaz. Quelques instants après la fin de l'insufflation, le malade tombe dans un état soporeux, voisin du collapsus, avec pouls filant. Au bout d'une heure de soins il retrouve un état quasi normal et monte se coucher. Mais quelques heures après, insidieusement, l'état de collapsus tend à revenir et de 2 h. à 7 h. du soir le pouls reste filant, à peine perceptible, la face est d'une pâleur livide. On administre 1/2 litre de sérum physiologique, peu à peu le cœur reprend ses pulsations normales et tout se dissipe. Il n'y eut à aucun moment ni dyspnée, ni convulsion, ni paralysie, mais de très vives douleurs à certains instants dans la région rétro-sternale.

Tout cela ne ressemble guère à un tableau de réflexe pleural, mais peut-on davantage penser à une embolie gazeuse devant des signes si vagues, si atypiques, comparativement surtout à ce qu'ils auraient dû être dans l'hypothèse d'une embolie d'un tel volume ?

Obs. XXXVIII. — Jeune homme de 26 ans, porteur d'un pneumothorax gauche datant de huit mois. On pique dans le 8^e espace intercostal, on perçoit très nettement le claquement sec de la plèvre, cependant le manomètre ne bouge pas. On retire l'aiguille et on pique un peu plus en dedans. Oscillations — 8 — 2, remplissage très facile, par simple aspiration de 850 cc. Pression nivelée à zéro.

Le malade reste couché quelques minutes, puis monte 25 marches, s'assied dans un fauteuil, cause et agit très normalement pendant tout le temps qu'on s'accommode pour la radio. Il vient se mettre derrière l'écran et à ce moment

s'affaisse en relâchement musculaire complet du côté du pneumothorax. On l'étend et tout de suite il veut se relever, dit que c'est passé, mais il reste livide, le pouls est filant et incomptable. 1/4 d'heure de soins le ramène à la normale.

Embolie gazeuse ? Bien peu probable quand 850 cc. de gaz ont passé facilement, par simple aspiration, après d'ailleurs des pressions initiales correctes ; et là encore les signes ne seraient guère en rapport avec l'importance de l'embolie gazeuse !

Réflexe pleural ? Mais est-il admissible qu'il ait attendu tout ce temps, qu'il ait laissé le malade monter 25 marches avant de se déclancher ? Il s'agirait alors d'un réflexe à retardement dont nous ne voyons d'exemple nulle part ailleurs.

Nous pourrions multiplier les exemples. Ceux-ci suffisent comme types de cette classe de faits devant lesquels nous nous avouons perplexes.

En résumé les accidents nerveux du pneumothorax peuvent donc selon nous être divisés en trois groupes :

Un premier groupe, de beaucoup le plus important comme nombre et comme certitude pathogénique, où les accidents sont attribuables à une embolie gazeuse ;

Un second groupe, beaucoup moins important comme nombre, et de mécanisme plus incertain où les accidents relèvent du réflexe pleural ;

Enfin un troisième groupe moins nombreux encore où les faits se refusent à la classification et devant lesquels le médecin ne pourra guère conclure que selon des probabilités et aussi selon sa tendance personnelle à admettre tel mécanisme plutôt que tel autre.

CHAPITRE VI

DÉDUCTIONS PRATIQUES

Elles sont de deux ordres :

1) Les accidents nerveux sont d'une extrême rareté comparativement au nombre énorme et toujours croissant des pneumothorax qui sont chaque jour créés et entretenus.

Par conséquent le risque de ces accidents ne doit jamais entrer en ligne de compte quand il s'agit de décider la création d'un pneumothorax ni restreindre en rien l'application de la méthode de Forlanini.

2) Par contre, l'opérateur qui crée ou entretient un pneumothorax ne doit jamais oublier que ces accidents sont possibles, qu'ils peuvent être d'une extrême gravité et d'un dénouement si rapide qu'aucune thérapeutique ne pourra agir sur eux. Par conséquent il doit tout faire pour prévenir leur apparition.

Or, dans le service du professeur Léon Bernard, à la Clinique de la tuberculose, de l'hôpital Laënnec, 70.000 in-

sufflations environ ont été pratiquées de 1920 à la fin de 1932. Sur ces 70.000 insufflations on n'a eu à constater que trois accidents, tous légers et fugaces, et dont l'un n'a été sans doute qu'une de ces manifestations épileptiques chez un comitial fruste, dont nous avons parlé au chapitre II et dont on peut à peine dire qu'ils rentrent dans les accidents nerveux du pneumothorax.

Il y a donc des centres de création et d'entretien de pneumothorax où ces accidents nerveux ne se voient pratiquement jamais. Ce fait ne peut pas être le résultat d'un hasard heureux, mais ne peut dépendre que d'une cause réelle et constante. Et nous ne craignons pas d'affirmer parce que nous en avons vu nous-même l'application presque journalière dans le service du professeur Léon Bernard, que cette cause réelle et constante est l'emploi d'une technique rigoureuse, dont on ne s'écarte jamais et que nous nous proposons d'exposer ici dans tous ses détails.

Nous distinguerons d'abord les premières insufflations des réinsufflations d'entretien.

Et parmi les premières nous voulons d'abord dire un mot spécial des pneumothorax dits « en cure libre », c'est-à-dire créés sans hospitalisation ni cure sanatoriale du malade, ce qui permet à nombre de malades d'être traités plus tôt, à moindre frais et sans désorganiser complètement leur vie familiale et sociale. Mais cette méthode suppose la possibilité pour le malade de se soigner chez lui dans des conditions suffisantes d'hygiène et de repos, un esprit de discipline qui le fera se plier docilement aux prescriptions qui lui seront énon-

cées, et s'il y a des enfants au foyer familial il y aura lieu d'envisager pour eux le meilleur mode de séparation (1).

Ceci posé, la technique du pneumothorax en cure libre présente certaines particularités qui nous paraissent intéressantes à étudier du point de vue qui nous occupe.

Le malade doit toujours être accompagné d'un membre de sa famille pour cette première insufflation. On réduit pour lui au minimum la petite attente toujours énervante avant toute manœuvre opératoire (malgré qu'on ait pris soin d'expliquer au malade toute la simplicité de celle-ci).

Les détails de l'insufflation sont les mêmes que dans toute première insufflation, nous les verrons tout à l'heure.

L'insufflation terminée le malade se repose quelques instants, passe derrière l'écran radioscopique, puis rentre chez lui, de préférence en voiture, et garde un repos complet au lit pendant les deux jours qui le séparent de la seconde insufflation, en tout semblable à la première.

Grâce à ces précautions si simples, ces pneumothorax créés en cure libre n'ont jamais provoqué d'accident nerveux ni d'ailleurs aucun autre.

Qu'ils soient créés en cure libre ou au cours de l'hospitalisation du malade, la technique même de la première insufflation de pneumothorax est naturellement la même

(1) G. POIX ET A. BOSNIÈRE. — *Le Pneumothorax thérapeutique en « cure libre » chez les tuberculeux* (*Presse Médicale* n° 90, 8 novembre 1930).

et d'autre part elle ne se différencie de la technique des réinsufflations que par des points de détail que nous allons envisager maintenant.

Tout d'abord, l'instrumentation étant un peu plus compliquée que pour la réinsufflation (trocart de Küss muni d'un robinet, et ses deux mandrins l'un pointu et l'autre mousse) la première précaution qui s'impose est une vérification minutieuse des diverses parties de l'appareil et des instruments. Rien n'est plus pénible pour le malade et plus ennuyeux pour le médecin qu'une insufflation qu'on ne peut mener jusqu'au bout et qu'il faut recommencer avec de nouveaux instruments parce que le mandrin refuse de quitter le trocart enfoncé dans la plèvre, ou bien que le robinet qui ferme la communication avec l'extérieur ne peut être tourné.

Le malade devra toujours être non pas assis mais couché, et soigneusement anesthésié. La novocaïne et le chlorure d'éthyle ont chacun leurs partisans, en tous cas, si on emploie la novocaïne, on devra aller très prudemment dans les plans profonds au risque même de ne pas anesthésier la plèvre, pour ne pas faire dans ce temps préalable ce qu'on ne voudrait pas faire dans l'insufflation même : blesser le parenchyme pulmonaire et par conséquent ouvrir peut-être l'accès à une embolie gazeuse.

La seconde et quelquefois la troisième insufflation seront faites comme la première avec le trocart de Küss dont le mandrin mousse risque moins d'atteindre le poumon, elles seront également précédées d'une anesthésie suffisante. Dans ces premières insufflations on fait

généralement passer d'abord 100 ou 150 cc. d'oxygène, ce gaz étant moins embolisant que l'air, puis on complète l'insufflation par de l'air atmosphérique.

Nous en arrivons maintenant à la technique des réinsufflations, celle qui doit être le mieux fixée et le plus rigoureusement suivie puisque le risque de provoquer un accident nerveux va se renouveler chaque fois que le malade se présentera à l'insufflation, c'est-à-dire chaque semaine pendant longtemps.

Il y a d'abord intérêt à ce que les mêmes malades soient toujours insufflés par le même médecin. Les malades prennent confiance en l'opérateur habituel, et surtout le médecin arrive à bien connaître le thorax de ses malades, l'épaisseur des plans superficiels, la plus ou moins grande résistance de la plèvre, la profondeur approximative où l'on trouve habituellement la poche gazeuze.

Ces petites notions d'habitude ne dispensent naturellement jamais d'un examen radiologique systématique. Nous avons vu au chapitre premier que l'omission de cet examen radiologique était une faute grave et pouvait constituer une cause déterminante des accidents. Dans le service du P^r Léon Bernard chaque malade est vu avant toute insufflation par le médecin qui doit l'insuffler, et tout malade arrivant trop tard pour passer derrière l'écran sait qu'il ne doit pas compter être insufflé et est remis à la semaine suivante.

Le malade étant couché sur le côté sain, l'espace intercostal est bien repéré pour éviter de voir l'opération arrêtée dès le début par le contact d'une côte (encore

une fois chez certains malades ces petits incidents, sont néfastes, et s'il n'est pas absolument prouvé qu'ils prédisposent au réflexe pleural, ils causent quelquefois une agitation et une anxiété regrettables). L'aiguille est ensuite enfoncée franchement mais prudemment pour reconnaître autant que possible les plans traversés. Chez certains malades on se rend parfaitement compte du moment où l'on a traversé la plèvre pariétale : on a rencontré une résistance plus ou moins grande, puis l'aiguille a passé outre, quelquefois avec un petit claquement parcheminé, et tout de suite après on a eu la sensation que la pointe de l'aiguille jouait dans un espace libre. Il faut savoir s'arrêter immédiatement, le poumon est peut être tout proche, et on risquerait de l'atteindre. Chez d'autres malades cette précieuse sensation de plèvre traversée manque complètement. Pour eux serait indiquée la manœuvre de la piqûre en deux temps dont nous parlerons tout à l'heure.

L'aiguille étant correctement enfoncée on arrive au temps délicat de l'opération, celui où les accidents se produisent le plus fréquemment. En effet, il faut retirer le mandrin qui obture la lumière de l'aiguille, c'est-à-dire ouvrir cette aiguille à l'air extérieur, et si malgré les précautions précédentes on a atteint le poumon et ouvert un vaisseau pulmonaire, on conçoit qu'une embolie gazeuse puisse se produire par le simple jeu respiratoire. Pour rendre aussi minime que possible ce danger il faut avoir bien soin, aussitôt le mandrin retiré, d'obturer l'orifice de l'aiguille avec le pouce pendant que l'autre main va chercher le tuyau de

caoutchouc de l'appareil et en amène l'embout au contact de l'aiguille. Le pousse enlevé cet embout est rapidement mis en place. Tout ceci ne doit naturellement être fait qu'après qu'on s'est assuré par un coup d'œil jeté sur l'appareil de la fermeture du robinet de communication entre le réservoir à air et le tuyau de caoutchouc, car une fois l'embout mis en place une aspiration de l'air de ce réservoir pourrait se produire sans que l'on s'en aperçoive autrement que par l'accident qu'elle risquerait de déclancher.

Voilà donc l'aiguille reliée au manomètre.

Quatre éventualités peuvent alors se présenter :

A) On peut avoir au manomètre de belles oscillations en pression négative ou faiblement positive, mais en tous cas franches, nettes, de large amplitude : — 2 — 10 par exemple. Alors tout est bien, on peut être sûr d'avoir atteint l'espace pleural, on peut ouvrir le robinet et commencer l'insufflation.

B) D'autres fois le manomètre reste complètement immobile, absolument tel qu'il était avant le commencement de l'opération. Ceci ne correspond pas nécessairement à un échec de la manœuvre, et avant de tenter quoi que ce soit il faut s'assurer qu'une des deux éventualités suivantes ne s'est pas produite :

a) Le tuyau de caoutchouc qui relie l'aiguille au manomètre a pu se couder de telle sorte que la communication n'est pas véritablement établie entre la plèvre et

le manomètre, et que celui-ci ne peut pas enregistrer les oscillations;

b) Le petit robinet situé près de l'embout et qui permet d'isoler l'aiguille du tuyau de caoutchouc, a pu, surtout si de nombreuses stérilisations ont rendu son jeu un peu trop libre, se tourner sans que l'on s'en aperçoive et ainsi empêcher la transmission des oscillations au manomètre. Si l'on omettait de vérifier ce détail, on pourrait renouveler indéfiniment les piqûres sans arriver à un meilleur résultat, alors que le simple redressement du robinet aurait rétabli la marche normale des choses.

C) Dans d'autres cas, le manomètre ne reste pas complètement immobile mais dessine de toutes petites oscillations autour du zéro. Alors il faut être extrêmement prudent. En aucun cas il ne faut commencer l'insufflation, ce serait, nous l'avons vu au chapitre premier, vouloir créer une embolie gazeuse. Il ne faut pas même ouvrir un instant la communication avec le réservoir d'air dans l'espoir qu'une aspiration se produira qui amorcera l'insufflation : si une aspiration se produisait dans ces conditions ce serait par le poumon, par la circulation pulmonaire et par conséquent une embolie se produirait; il ne faut pas davantage dans ce même but d'amorçage comprimer brusquement le tuyau de caoutchouc plein d'air.

Si on a lieu de penser que l'aiguille est bouchée il ne faut pas non plus essayer de la déboucher par cette

brusque chasse d'air, mais réintroduire le mandrin à fond dans l'aiguille, plusieurs fois. Si un petit lambeau cutané, un petit bouchon de fibrine en obture la lumière le mandrin pointu l'en débarrassera et les oscillations apparaîtront. Si ce débouchage reste sans effet on peut essayer de rechercher le plan de clivage, non pas en faisant varier l'incidence de l'aiguille, manœuvre toujours inutile et souvent dangereuse, mais en le retirant doucement, millimètre par millimètre. Si on se retrouve dans les plans superficiels sans avoir obtenu d'oscillations, le mieux est de retirer tout à fait l'aiguille pour recommencer une nouvelle tentative.

D) Une quatrième éventualité peut se présenter : au moment où l'aiguille atteint les plans profonds une dénivelation franche se produit, le niveau tombe par exemple à — 10, mais il se fixe à ce point, sans osciller. Ce cas est assez embarrassant car on ne sait exactement comment le traduire. L'aiguille a-t-elle bien atteint la cavité pleurale et cette absence d'oscillation tient-elle seulement à ce que le moignon pulmonaire rigide vient s'appliquer étroitement sur la lumière de l'aiguille ? Auquel cas on serait en droit de commencer prudemment l'insufflation. Faut-il au contraire se ranger à l'opinion de Croizier (1) qui pense que « ce n'est pas le chiffre de valeur négative observé au manomètre qui peut signifier en toute certitude que la pointe de l'aiguille est bien dans la cavité pleurale, mais la netteté

(1) CROIZIER. — *Revue de la Tuberculose*, août 1927.

des oscillations manométriques. On peut fort bien avoir avec un manomètre indiquant — 6 une aiguille plantée dans le poumon si ce manomètre a cessé d'osciller ».

Dans ces cas de doute une seule manœuvre est légitime parce qu'elle permet d'éclairer la situation sans créer de danger : *il faut non pas insuffler de l'air mais tenter d'en enlever* en abaissant au maximum le réservoir mobile et ouvrant le robinet de communication avec la plèvre. Si l'aiguille est dans l'espace pleural cette pression négative dans l'appareil va faire un appel d'air et le niveau du manomètre va baisser. Alors on pourra doucement commencer l'insufflation et quand auront passé quelques centimètres cubes de gaz, on verra les oscillations apparaître.

Si cet essai d'aspiration ne fait pas baisser le niveau du manomètre il ne faut à aucun prix pratiquer une insufflation, mais retirer l'aiguille pour tenter un nouvel essai, cette fois en deux temps comme nous allons le voir. L'aiguille munie de son mandrin n'est enfoncée que de quelques centimètres, de façon à traverser à peu près les plans superficiels, puis tout de suite on retire le mandrin (avec les précautions indiquées ci-dessus) et on relie au manomètre, puis on progresse lentement, millimètre par millimètre, en ne quittant pas des yeux le manomètre. Dès que celui-ci oscille franchement on s'arrête, l'espace pleural est atteint.

Cette pratique de la piqure en deux temps journellement employée à la Clinique de la tuberculose donne évidemment à la recherche de la cavité pleurale; une

précision, une délicatesse bien plus grandes, et permet d'insuffler, sans avoir à multiplier les piqûres, des malades particulièrement difficiles.

Dans l'hypothèse où même cette piqûre en deux temps resterait infructueuse, peut-on sans inconvénient multiplier les tentatives? Non, car ces piqûres répétées à peu près dans la même région créent un véritable traumatisme de la plèvre qui peut être suffisant pour déterminer un réflexe. Après deux tentatives sur la ligne axillaire qui est le siège d'élection, il vaut mieux tenter une troisième piqûre tout à fait dans une autre région, par exemple sous la pointe de l'omoplate, et si celle-ci encore reste inutile il faut remettre l'insufflation à la semaine suivante où l'on fera un examen radioscopique plus minutieux encore et où l'on repérera sur la peau même du malade l'endroit exact où il faudra piquer. Ce renvoi à huit jours n'est pas toujours dépourvu d'inconvénients, quand il s'agit par exemple d'un collapsus à tendance symphysaire, mais rien ne saurait prévaloir contre le danger de créer un réflexe pleural inhibiteur.

Certains opérateurs ne craignent pas d'atteindre dans leurs insufflations des pressions terminales telles que $+ 25 + 30$, pour lutter contre une symphyse envahissante. Ces pressions sont considérées dans le service du professeur Léon Bernard comme dangereuses, et on se garde de les atteindre. S'il y a lieu de lutter contre la tendance symphysaire de la plèvre mieux vaut insuffler le malade deux fois par semaine, avec de petites quantités de gaz et en le laissant à des pressions faiblement positives que d'atteindre ces pres-

sions massives qui risquent de rompre secondairement une adhérence et de provoquer une embolie gazeuse.

Mais, toutes ces précautions prises, ne reste-t-il aucune possibilité d'accidents. Il nous semble difficile de l'affirmer car l'instrumentation telle qu'elle existe actuellement comporte par elle-même quelques risques d'embolie gazeuse.

Nous avons vu qu'il existe, entre le retrait du mandrin et la mise en place de l'embout du tuyau, un instant où la lumière de l'aiguille reste ouverte. On s'efforce de rendre cet instant aussi court que possible en obturant l'aiguille avec le pouce, mais... le moyen ne nous paraît pas d'une efficacité absolue ! Il existe toujours, si courts soient-ils, un temps et même deux temps, où l'embolie gazeuse peut se produire si par ailleurs la pointe de l'aiguille a ouvert une veine pulmonaire. Il nous semble qu'il persistera là un petit danger tant qu'on n'aura pas trouvé le moyen de supprimer cette solution de continuité dans l'acte opératoire.

D'autre part, quand le mandrin a été remplacé par l'embout du tuyau de caoutchouc, ne se retrouve-t-on pas — toujours dans l'hypothèse que la pointe de l'aiguille a ouvert un vaisseau — devant la même possibilité d'embolie gazeuse ? Ce tuyau, long de 50 à 60 cm. ne contient-il pas de l'air, le manomètre auquel il aboutit n'en contient-il pas aussi ? Et dès lors, l'aspiration de cet air n'est-elle pas possible par cette veine ouverte ?

Cette opinion ne nous est d'ailleurs pas personnelle, et M. le Dr Burnand (de Leysin) est d'avis que « l'aspi-

ration de l'air contenu dans l'aiguille et dans le tube de caoutchouc qui relie celle-ci au manomètre, par le courant sanguin d'un sinus veineux du poumon ou par le mouvement inspiratoire du thorax, peut entraîner la mort immédiate du malade, sans que l'on ait insufflé volontairement la moindre quantité de gaz dans le thorax ».

Il y aurait donc peut-être lieu d'apporter à l'instrumentation quelques modifications de détail, mais, actuellement, toute la sécurité de l'insufflation est entre les mains de l'opérateur. Toutes ces précautions que nous avons énumérées et qui ont valu au service Léon Bernard une si magnifique série d'insufflations, pour ainsi dire sans accidents, il devra les prendre, consciencieusement, méthodiquement, en se persuadant bien qu'une technique négligente, inattentive ou mal réglée, le mènera infailliblement, un jour ou l'autre, à une catastrophe qu'il lui sera difficile d'oublier. Et la négligence en cette matière est d'autant plus coupable qu'elle risque, en déterminant ces accidents nerveux, de discréditer une méthode qui, employée à bon escient, par des opérateurs consciencieux et attentifs, reste la meilleure arme, la plus inoffensive et la plus efficace à la fois que nous possédions actuellement contre la tuberculose pulmonaire.

OBSERVATIONS RÉSUMÉES

Sexe, Age Bibliographie	Insufflations precedentes	Technique	Accidents	Evolution	Autopsie
Obs. I M. B. Cf. Cordier, <i>J. de Méd. de Lyon</i> , 5 octobre 1922			Syncope. Convulsions.		
Obs. II Mme R. Cf. Cordier, <i>J. de Méd. de Lyon</i> , 5 octobre 1922	P. D. 6 insuffl. sans in- cidents.	Vide pleural à — 4.	Lipothymie. Tension effondrée.		
Obs. III Mme B. Cf. Dieudonné, <i>J. de Méd. de Ch. pratiques</i> , 1931		Pas d'oscill. bien net- tes. On injecte sous pres- sion.	Arrêt du cœur immé- diat.		
Obs. IV M. A. Cf. Dieudonné, <i>J. de Méd. et Ch. pratiques</i> , 1931	4 insuffl. sans inci- dents, mais nombreuses adhérences.	— 4 100 cc. + 3 + 10 — 2 L'aiguille retirée porte une goutte de sang.	Perte de connaissance. Mort.		
Obs. V Mme V. Cf. Dieudonné, <i>J. de Méd. et Ch. pratiques</i> , 1931		— 5 100 cc — 3	Parésie et secousses cloniques à dr., 3 syn- copes successives dont la dernière fut mortelle.		
Obs. VI Mme C. Cf. Dieudonné, <i>J. de Méd. et Ch. pratiques</i> , 1931	Pn. entretenu depuis 2 ans. Nerveuse.	Piqure au 1/3 inf. Avant que le mandrin soit retiré.	Perte de connaissance, mouvements cloniques, amaurose qui dure quel- ques heures.		
Obs VII M. C. 46 ans Cf. Bernard, Coste et Vallis, <i>Soc. Méd. des H.</i>	Aux 3 insuffl. précé- dentes; vertiges, tachy- cardie, obnubilation.		4° insuffl., perte de connaissance, pâleur, yeux réversés, état cré- pusculaire assez prolon-		

Obs. VIII M. R. 48 ans Cf. Laignel-Lavastine, Miget, Odinet. <i>Soc. méd.</i> <i>H. de Paris</i> , 4 mars 1932		4 ^{re} insuffl. à l'instant où le trocart perfore la plèvre, avant que toute injection ait été tentée.	Syncope-syndrome méningé 1 2 coma. Hémiplégie g. spastique. Babinski +.	3 j. après : signes méningés disparus 3 mois d'évolution. Mort par cachexie.	Cerveau : Hémisphère droit : ramollissement blanc des circonvolutions pariétale et frontale ascendante. Poumons. Nomb. adhérences.
Obs. IX Femme 35 ans Cf. Bezançon, Azoulay, Chabaud. <i>Revue de la tuberculose</i> , août 1925.		Aiguille deux fois enfoncée. Pas d'oscill. Pas d'insuffl.	Cyanose. Jugulaires saillantes Ebauche de contraction Mort.		Poumon gauche : ds région moyenne, 2 ou 3 cent. en arrière du point de ponction, une bride velamentieuse.
Obs. X Mme D 37 ans Cf. Balvay et Arcelin, <i>Soc. Méd. de Lyon</i> , 29 avril 1911.	P. Dr. 4 insuffl. sans incident.	Piqûre douloureuse Pas d'oscill. On augmente la pression.	Perte de connaissance. Déviation tête et yeux. Contract. et mouv. cliniques M. I. gauche.	Lendemain. Crises. Convulsions généralisées. Surlendemain, mort.	
Obs. XI Homme 30 ans Cf. Lyonnet et Piéry, <i>Lyon Méd.</i> , 23 avril 1911	P. G. 1 ^{re} insuffl. 700 cc. sans incident.	2 ^e insuffl. pas d'oscill. essai d'injection sous pression.	Secousses cloniques. Syncope.	Lendemain, coma, épilepsie généralisée. Mort après 97 h.	
Obs. XII M. L. 23 ans Cf. Léon-Kindberg, <i>Bul. Soc. Méd. des H.</i> , janvier 1925	P. G. 4 mois sans incident.	Pression — 4.	Hémiplégie droite. Secousses épileptiformes. Coma Mort en 1/4 d'heure.		Ne décele rien d'anormal ni au poumon, ni au cerveau.
Obs. XIII Mme M. Cf. Dumarest, <i>Pratique au P. Th.</i> Ed. 1923.	Ancien pneumo résorbé. Nomb. tentatives inutiles de reconstitution.	80 cc. de gaz passent sous pression.	Convulsions du côté droit. Paralysie flasque à droite. Amaurose.	Pendant 2 j. amaurose persiste. Pendant 7 j. état démentiel. Guérison.	
Obs. XIV Homme 50 ans Cf. Dumarest, <i>Pratique au P. Th.</i> , Ed. 1923.	Plusieurs tentatives sans succès.	Malade piqué 3 fois. On se préparait à une 4 ^e tentative.	Paralysie des M. I. Obscurcissement de la vue. Parfaite connaissance.	Dans les heures suivantes T. monte à 40° Guérison.	

Sexe, Age Bibliographie	Insufflations précédentes	Technique	Accidents	Evolution	Autopsie
Obs. XV Mme L..... Cf. Dumarest, <i>Pratique</i> du P. Th., éd. 1923	Pneumo vieux de 10 mois.	+ 10 100 cc. + 30	En s'asseyant la ma- lade a quelques secousses des lèvres et meurt.		
Obs. XVI M. L....., 30 ans Cf. <i>Thèse Perret</i> , Paris 1926	P. G. vieux de 2 ans. Insufflations devenues difficiles à cause d'adhe- rences.	Pression + On lève le réservoir mobile.	Hémiplégie dr. Con- clusions. Coma. L'aiguille retirée est pleine de sang.	2 h. après est rétabli.	
Obs. XVII Homme 33 ans Cf. <i>Thèse Perret</i> , Paris 1926	3 insuffl. sans incident.	1300 cc. en pression negative.	Perte de connaissance. Mouvements cloniques bras et jambes gauches.	Quelques heures après répétition des accidents. Guérison.	
Obs. XVIII Homme 55 ans Cf. <i>Thèse Perret</i> , Paris 1926		Tentative de création. Trocart enfoncé, on re- tire le mandrin.	Hémiplégie g. Aiguille retirée est teintée de sang.	Durée : quelques jours.	
Obs. XIX Femme 20 ans Cf. <i>Thèse Perret</i> , Paris 1926	Vieux pn. partiel en- tenu sous fortes pres- sions.		Crises épileptiformes. Perte de connaissance.		
Obs. XX Homme 30 ans Cf. <i>Thèse Perret</i> , Paris 1926	Vieux pneumo.		Amaurose.		
Obs. XXI Femme Cf. <i>Thèse Perret</i> , Paris 1926	3 insuffl. de 250 cc. à 3 j. d'intervalle.	Insufflation va bien jusqu'à 100 cc.	Perte de connaissance. Pas de parésie ni con- vulsions. Revient à elle, nouvelle syncope défini- tive.		

Obs. XXII Homme 45 ans Cf. <i>Thèse Perret</i> , Paris 1926	<i>P. G.</i> partie difficile douleur à chaque piqûre.	3 piqûres sans succès puis injection de 300 cc <i>P. T.</i> + 12 + 14	Coma, crises épilepti- formes, puis hémiplegie gauche. Babinski +.	Paralysie s'atténue, Obnubilation persistante 1 an après : parésie encore appréciable.	
Obs. XXIII Homme Cf. <i>Thèse Perret</i> , Paris 1926		Aspiration à — 40 iso- léc. Des gouttes de sang viennent à l'orifice de l'embout. Pas d'insuffla- tion.	Cyanose-respiration, stertoreuse. Mort en 5 minutes.		
Obs. XXIV Femme Cf. <i>Thèse Perret</i> , Paris 1926		Tentative du <i>Pn. G.</i> Ni débouchage ni in- sufflation.	Malaise. Picotement dans les M. I. et bras gauche.		
Obs. XXV Femme <i>Thèse Perret</i> , Paris 1926	<i>P. D.</i> partiel.	Pas d'oscillations. On injecte 200 cc.	Luxations parasthé- siques. Bouche déviée. Élocution difficile, durée 10 minutes.		
Obs. XXVI Femme Cf. <i>Thèse Perret</i> , Paris 1926	<i>Pn.</i> résiduel. Insuffl. mensuelles depuis 1 an.	Impression de blesser quelque chose. On retire l'aiguille: oscilli. franche.	Quelques instants après la fin de l'insuffl. collapsus, pouls filant, était soporeux.	Retour à la normale, puis qq heures plus tard le collapsus revient in- sidieusement. Retour définitif à la normale	
Obs. XXVII Homme Cf. <i>Thèse Perret</i> , Paris 1926	<i>Pn.</i> âgé de 7 ans.		Malaise. Parésie du bras gauche	Dure qq. heures.	
Obs. XXVIII Femme Cf. <i>Thèse Perret</i> , Paris 1926	<i>P. D.</i> datant de plu- sieurs années, toute pe- tite cavité.	Difficulté à trouver la cavité. « Pensant l'avoir découverte », on insuffle 100 cc.	Pâleur, pouls filant, douleur rétro-sternale.		

Sexe, Age Bibliographie	Insufflations précédentes	Technique	Accidents	Evolutions	Autopsie
Obs. XXIX Homme <i>Thèse Perret,</i> Paris 1926		Recherche d'espace pleural.	Amaurose de quelques minutes.		
Obs. XXX Femme Cf. <i>Thèse Perret</i> Paris 1926		Tentative de Pn. G. Oscillations de 1/2 à 1 division autour de zéro. Dé-bouchage par compression brusque du tuyau, ref. du sang dans l'alguil.	Pâleur, perte de con-naissance. Bras droit pa-résie. Delire tranquille.	8 jours après, pas en-core tout à fait normale, de-marche ébrieuse, ob-nubilation.	
Obs. XXXI Homme Cf. <i>Thèse Perret,</i> Paris 1926		Tentative de Pn. Oscillations insignifiantes. On introduit une dizaine de centimètres cubes.	Demi syncope.		
Obs. XXXII Homme Cf. <i>Thèse Perret,</i> Paris 1926	P. Dr. Symphyse pro-gressive.	Insuffl. facile de 120 cc.	Hémiplégie g. Apha-sie. Demi-perte de con-naissance.	1 mois après, traces de parésie gauche.	
Obs. XXXIII Femme Cf. <i>Thèse Perret,</i> Paris 1926	Pn. datant de 40 mois. Difficile.	2 piqûres inutiles, ma-nœuvre de compression du tuyau. Puis injection normale de 500 cc.	Troubles visuel. Tremblement généra-lisé.		
Obs. XXXIV Femme Cf. <i>Thèse Perret,</i> Paris 1926	P. Dr. abandonné, puis repris.	Oscillations de 1 à 2 divisions.	Cris, air égaré, an-goisse, engourdissement. Vision obscurcie à droite.	24 h. après, l'œil gau-che se trouble alors que l'œil droit redevient nor-mal.	
Obs. XXXV Mme V.... Cf. Vallis-Triboulet Po-laco. Soc. Méd. des H.	P. D. Symphyse pro-gressive.	Pas d'oscillations. On retire l'aiguille sans in-suffler. Sang au bout.	Paralysie du M. S. D. Cécité complète pendant 10 minutes, cephalée.	Tout rentre dans l'or-dre.	

Obs. XXXVI Mme A. Cf. Valtis-Triboulet Polacco, <i>Soc. Méd. des H.</i> , 4 mars 1932	P. G. Symphyse. Insufflations difficiles.	Pas d'oscillations. Pas d'insufflations.	Coma, convulsion de l'hémiface gauche puis aphasie, cécité, paralysie M. S. G. et M. I. D. Durée 2 heures.	Le lendemain normale.
Obs. XXXVII Mme L., 38 ans Cf. Roch, <i>Presse Médicale</i> , 26 décembre 1931.	P. D. facile.	Pression — 7 — 5. Introduction de 20 à 30 cc.	Convulsions cloniques du côté droit, puis collapsus complet.	Après 4 h. conscience partielle. Après une semaine, Hémiplegie G. Hémiparésie G. Babinski + à G. Aphasie motrice.
Obs. XXXVIII M. B., 26 ans Cf. Vandriessche, <i>Revue belge de la Tub.</i> , mai 1926	P. G. datant de 8 mois. Mauvais collapsus.	A la 2 ^e piqûre oscillations — 8 — 2. 850 cc. aspirés facilement. P. T. O.	25 minutes après, syncope.	1/4 d'heure plus tard rentre chez lui.
Obs. XXXIX Mme R., 23 ans Cf. Vandriessche, <i>Revue belge de la Tub.</i> , mai 1926	P. D. liquide et adhérences.	Conditions habituelles, avant toute insufflation.	Contractions cloniques à gauche. Inconscience, pouls filant.	1/4 d'heure plus tard rentre à pied chez elle.
Obs. XL M. W., 25 ans Cf. Vandriessche, <i>Revue belge de la Tub.</i> , mai 1926	P. D. petite poche gazeuse.	250 cc. + 12.	Quelques minutes après : convulsions cloniques, face et membres droit. Lipothymie.	Tout rentre dans l'ordre.
Obs. XLI Mme B., 24 ans Cf. Leuret-Caussimon, <i>J. de Méd. de Bordeaux</i> , 25 février 1926	P. D. 1 ^{re} tentative sans résultat.	Le lendemain, aussitôt l'aiguille enfoncée,	Contracture de l'hémiface droite. Hémiparésie droite. Troubles vaso-moteurs à droite.	Persistance pendant 48 h.
Obs. XLII M. G., 29 ans Cf. Leuret-Caussimon, <i>J. de Méd. de Bordeaux</i> , 25 février 1926		1 ^{re} tentative inutile, 2 ^e dans la région inter-scapulo-vertébrale gauche. Trocart à peine enfoncé.	Malade raidi en opisthotonos. Perte de conscience. Rigidité généralisée.	1 h. après tout est dissipé.

Sexe, Age Bibliographie	Insufflations précédentes	Technique	Accidents	Evolution	Autopsie
Obs. XLIII Mme F., 20 ans Cf. Leuret-Caussimon, <i>J. de Méd. de Bordeaux</i> 25 février 1926	P. G. 2 essais négatifs sans incident.	3° essai : aiguille à peine enfoncée, mandrin pas retiré	Pâleur, mydriase, crises- de contractures généra- lisées Troubles vaso-moteurs Durée 1 h. 1/2.		
Obs. XLIV M. D., 24 ans Cf. Leuret-Caussimon, <i>J. de Méd. de Bordeaux</i> 25 février 1926	P. G. 33 piqûres sans incident en 7 mois.	34° piqûre. Pas d'insuf- flations.	Coma. Syncope respi- ratoire et cardiaque. Contracture générali- sée des 4 membres. Mort.		
Obs. XLV M. R., 42 ans Cf. Lamaison <i>J. de Méd. de Bordeaux</i> 25 mai 1926	P. D. datant de 13 mois Adhérence de toute la partie supérieure.	Recherche un peu dif- ficile. Légère dépression négative. Des les pre- mières bulles de gaz,	Perte de connaissance Hémiplégie flasque à droite.	Durée 3 1/4 d'heure.	
Obs. XLVI M. E., 17 ans Cf. Lamaison <i>J. de Méd. de Bordeaux</i> 25 mai 1926	P. G. 4 insuffl. sans incident.	1° tentative négative 2°, pression — 6. Il passe 20 cc. de gaz.	Malade se tourne, se raidit et meurt.		
Obs. XLVII M. S., 18 ans Cf. Leuret-Caussimon, Fontan, <i>J. de Méd. de Bordeaux</i> , 25 décembre 1924	Réaction pleurale im- portante en arrière. Moins intense en avant.	Vide pleural net. 50 cc. d'air passent.	Convulsions cloniques, puis contractures géné- ralisées 1/2 coma. Incontinence.	<i>Lendemain</i> , même état, escarre sacrée. <i>Sur lendemain</i> , mort sans avoir repris con- science.	
Obs. XLVIII Mme J., 26 ans Cf. Leuret-Caussimon Fontan, <i>J. de Méd. de Bordeaux</i> , 25 décembre 1924	P. G. Plevre apicale symphysée 7 tentatives infructueuses en 1 cm. 1/2 à des niveaux différents.	L'aiguille rencontre 1 plan très résistant. On la retire d'1 cent. Déné- viation franche en né- gative.	Sensation bizarre, co- ma vigil sans convul- sions franches, crache un peu de sang.	Peu à peu tout rentre dans l'ordre.	

Obs. XLIX Femme 21 ans Cf. Leuret-Caussimon, Fontan <i>J. de Méd. de Bordeaux</i> 25 décembre 1924	1 ^{re} tentative inutile en arrière. 2 ^e essai sur ligne axill. Vide pleural très net. 50 cc. d'air passent.	Cyanose. Perte de con- naissance. Mydriase. In- continence. Tr. vaso-mo- teurs.	Etat soporeux jusqu'au lendemain. Spasticité à G. Babinski + à G à 5 h. coma; à 9 h. mort.	<i>Poumon</i> : plèvre sym- physée dans ses 2/3 pos- téro-externes 1 piqure a pénétré de 1 cm. dans le poumon. Infarctus comme une noix. <i>Cerveau</i> : dure-mère congestionnée, piqueté hémorragique sur le cervelet.
Obs. L. Homme 26 ans Cf. Leuret et Fontan <i>J. de Méd. de Bordeaux</i> 40 mai 1923	Sujet assis. Cavité facilement at- teinte. Oscill. franches 50 cc. d'air passent.	Pâleur, perte de con- naissance. Pouls filant. Mouvement cloniques de la face, puis de tout le corps Reprise de connais- sance. On continue l'in- suffl.		
Obs. LI Femme Cf. Chabaud <i>Revue de la Tub.</i> Octobre 1926	Radio pas faite. Petites oscill. autour de zéro. On cède aux instances de la malade et on fait passer 400 cc	Pâleur, perte de con- naissance. Sterfor. Paralyisie fa- ciale dr. Babinski + des deux côtés. Tr. sphinctériens.	Mort, 12 h. après le début.	<i>Poumon</i> : symphyse complète de la plèvre gauche. <i>Cerveau</i> : normal.
Obs. LII Homme 35 ans Cf. Chabaud <i>Revue de la Tub.</i> Octobre 1926	On évacue 2-à 300 cc. de liquide, puis on in- suffle sous légère pres- sion +	Perte de connaissance Convulsions générali- sées. Troubles vaso-moteurs. Durée 20 m.		
Obs. LIII Homme 25 ans Cf. Chabaud, <i>Revue de la Tub.</i> octobre 1926	1 ^{re} insuffl. P. D. Pression - 9. On fait passer 400 cc. d'oxyg.	Dyspnée. Douleur perte de connaissance. Contractures puis se- cusses cloniques Ré- flexes normaux. Babins- ki —	Tout rentre dans l'or- dre en quelques heures.	

Sexe, Age Bibliographie	Insufflations précédentes	Technique	Accidents	Evolution	Autopsie
Obs. LIV Femme 25 ans Cf. Dimacopoulos <i>Bulletin Soc. M. H.</i> Mai 1931		Benivèlement not. 200 d'O et 400 cc. d'air. P. I. — 9. P. T. — 3.	Qq. minutes plus tard douleurs, bouffées de chaleur, dyspnée, pal- pitations Migraine ophtalmique gauche. Durée 3 h.	Reprises successives de ces signes pendant les 3 semaines qui sui- vent.	
Obs. LV Femme 24 ans Cf. Caussade et Tardieu, <i>Gazette des Hôpitaux</i> 7 mars 1928		P. D. Novocaine. P. I. — 2 — 26 400 cc. P. T. + 2 — 12	10 m. plus tard, dou- leurs, nausées. Cyanose Dyspnée. Perte de con- naissance. Convulsions du cou et partie sup. du thorax.	Au bout d'une heure coma se dissipe. Amaurose qui durera 1 h. encore.	
Obs. LVI Homme 36 ans Cf. Liebert, 1921 <i>Beitrag zur Klinik der Tuberkulose</i>	P. D. A la 1 ^{re} insuffl. 1000 cc. d'azote sans in- cident.	2 ^e insuffl. P. I — 1 + 1. Après pénétration de 100 cc. d'azote.	Vertiges, angoisse. Ex- citation, puis torpeur. Hémiplégie gauche. De- viation conjuguée tête et yeux.	Une heure après tout a disparu.	
Obs. LVII Homme 36 ans Cf. Liebert, 1921 <i>Beitrag zur Klinik der Tuberkulose</i>	Pendant 1 an insuffl. sans incident.	Pression — 3 — 1 Insufflation normale Après trocart retiré.	Perte de connaissance. Cyanose. Yeux et bouche déviés. Hémiplégie droite.	5 h après coma per- siste. Le soir secousses clo- niques. Au matin mort.	<i>Cervex</i> : a dr. adhérence, hémostag. punctiformes. <i>Poumon</i> : poche ga- zeuse traversée par une adhérence.
Obs. LVIII Homme 37 ans Cf. Liebert, 1921 <i>Beitrag zur Klinik der Tuberkulose</i>	P. D. Nombreuses in- sufflations sans incident.	P. I — 3 — 10 Après 300 cc. d'azote monte brusquement à + 2 + 9. On retire l'aiguille.	Cyanose Resp. et pouls arrêtés qq. minutes. Yeux et bouche dé- viés.	Soir secousses cloni- ques, bras raides. Lendemain toujours coma à 12 h. mort.	Grand foyer de ramol- lissement de l'hémis- phère droit. Déchirure de la paroi latérale du ventricule.
Obs. LIX Homme 20 ans Cf. Kowitz, 1922 <i>Beitrag zur Klinik Tuberkulose</i>		P. D. 4 ^{re} insuffl. On venait de retirer le mandrin. L'aiguille n'était pas encore retirée au moment de l'incident.	Pâleur, mydriase sur le dos de la main droite et au niveau des épa- ules.	Très bien le lendemain.	

Obs. LX Homme 40 ans Cf. Worner, 1922 <i>Beitrag zur Klinik der Tuberkulose</i>	<i>P. D.</i> Insuffl. pendant 1 an sans incident. Une adhérence au sommet une autre latéralement.	Pressions comme les autres fois (?) On avait introduit 30 cc d'azote	Pâleur, frissons, crampes cloniques de la 1/2 droite. Coma. Mydriase.	2h. après. Hémiplegie Dr. Incontinence. 60 h. après, mort. Piqûres sur cette adhérence.
Obs. LXI Homme 38 ans Cf. Freund, 1924 <i>Beitrag zur Klinik der Tuberkulose</i>	<i>P. G.</i> entretenu 45 j. abandonné puis repris sur la demande du malade	Aiguille introduite à l'ancien endroit. Pas d'oscill. Vives douleurs. On retire l'aiguille.	Pâleur, sueurs froides. Après 1 h 1/2 hémiplegie droite et aphasie.	<i>Lendemain</i> , secousses cloniques des membres. Une semaine plus tard tout rentre dans l'ordre.
Obs. LXII Homme 51 ans Cf. Freund, 1924 <i>Beitrag zur Klinik der Tuberkulose</i>	<i>P. G.</i> 4 ^{re} insufflation sans incident pas de poche gazeuse visible.	8 jours après, 2 ^e insuffl. Oscill. autour de zéro.	Coma puis obnubilation. Parésie de la face et des membres droits. Pas de tr. de la parole. Durée 45 m.	Parésie de la main droite persiste quelques jours.
Obs. LXIII Femme 22 ans Cf. Wegzynowski <i>Polska gazeta lekarska</i> 1927	<i>P. G.</i> 6 m. d'insufflat. poche gazeuse diminuée par des adhérences.	Oscill — 3 — 2. Pression monte rapidement. Vive douleur, malade bouge, aiguille se déplace.	Coma. Yeux déviés à gauche. Secousses cloniques à dr. Tr. vaso-moteurs. 10 m plus tard : Amaurose. Hémiplegie droite.	4 h. après, paralysie disparaît, pendant quelques heures vomissements.
Obs. LXIV Homme 28 ans Cf. Wegzynowski <i>Polska gazeta lekarska</i> 1927	<i>P. D.</i> 3 insuffl. sans incident, petite poche gazeuse.	<i>P. I</i> 0 — 3 200 cc. Douleur.	Perte de connaissance. Secousses généralisées. 15 m. plus tard paralysie faciale G. et paral. du bras Dr. Incontinence.	Toute la nuit, coma, secousses convulsives. Mort à 22 h. le lendemain.
Obs. LXV Homme 22 ans Cf. Kulbs, 1928 <i>Munchener medizinische Wochenschrift</i>	Pneumo qu'on avait abandonné à cause des adhérences.	Reprise du pneumo. Oscill. — 8 — 10. 450 cc. d'oxygène.	Pâleur et malaise. Céphalée vomissements. Amaurose.	<i>Lendemain</i> même état 5 ^e jour vue revient lentement.

Sexe. Age Bibliographie	Insufflations précédentes	Technique	Accidents	Evolution	Autopsie
Obs. LXVI Femme Cf. Szezepanski <i>Polska gazeta lekarska</i> 1932	P. G. entrete nu quelq. années, puis abandonné.	Reprise du pneumo. On injecte une petite quantité d'air (?)	Malade se sent bien pendant l'insuffl. 45 m. plus tard, signes d'embolie gazeuse (?)	Mort.	Cerveau : bulles ga- zeuses dans les vais- seaux. Poumon : adhérences qui n'étaient pas visi- bles à la radio.
Obs. LXVII Homme 31 ans Cf. Liebermeister, <i>Klinische Wochenschrift</i> 1924	Pneumo double de plus en plus difficile.	Bonnes oscill. du ma- nomètre. Introduction lente de 100 cc.	Parésie du M. S. D. Anesthésie des extrémi- tés. Langue pâle dans toute son étendue.	14 d'heure après, lan- gue normale. 5 h. après, parésie dis- paraît.	
Obs. LXVIII Femme 25 ans Cf. Liebermeister, <i>Klinische Wochenschrift</i> 1929	P. D. abandonné, puis repris	Oscill. faibles. Après insuffl. de 100 cc. plus d'oscill.	Anémie d'un territoire sur 1/2 droite de la langue. Pas d'autre trou- ble.		
Obs. LXIX Femme 29 ans Cf. Gelbenezer, 1931 <i>Wiener Medizinische Wochenschrift</i>	Adhérences. Nécessité pour collaber de monter à une très grande pression.	300 cc.	Cona. Contractions toniques puis cloniques à Dr. pendant 45 m. puis hémiplegie et hémianop- sie gauches.	13 ponctions intra-car- diaques (les 1 ^{res} conte- naient de l'air), phéno- mènes regressent 4 ^e jour, normale.	
Obs. LXX Homme Cf. Gahwyler Max, <i>Beiträge zur Klinik der Tuberkulose</i> 1925	P. D. 4 insuffl. sans incident.	Après 200 cc. pression autour de zéro.	Contractions cloniques des bras. Yeux déviés à dr. Hoquel. Tr. vaso- moteurs. Arrêt resp. et cœur.	On assied le malade. Retour immédiat à la vie.	
Obs. LXXI Homme Cf. Gahwyler Max, <i>Beiträge zur Klinik der Tuberkulose</i>		1 ^{re} tentative de P. G. Insufflés à 6 niveaux différents. A aucun mo- ment communication	Perte de connaissance. Yeux déviés à gauche. Contractions bras et jambes.	On relève M. I. contre le tronc : les troubles disparaissent.	

Obs. LXXII Homme Cf. Gahwyler Max, <i>Beitrag zur Klinik der Tuberkulose</i> 1925	<i>P. D.</i> 34 insuffl. sans incident.	<i>P. G.</i> 3 tentatives inutilisées à cause des adhérences à la 4 ^e , après 150 cc. insufflés. <i>P.</i> à — 5 — 1.	Malades habillait. Soudain tombe, yeux déviés à dr. Resp. et cœur arrêtés.	On laisse le malade à terre et on relève brusquement le tronc : les troubles disparaissent.	
Obs. LXXIII Homme 24 ans Cf. Gahwyler Max, <i>Beitrag zur Klinik der Tuberkulose</i> 1925		Pas d'oscill. à 3 niveaux différents.	Vertiges. Etat de contracture.	Malade étant assis, on plie la jambe sur le tronc. Retour à la normale.	
Obs. LXXIV Femme 32 ans Cf. Unverricht, <i>Deutsche medizinische Wochenschrift</i> 1921		Insuffl. de 1100 cc. de gaz.	Ralentissement extrême de la resp. et du cœur. Pouls. Pâleur. Sueurs froides.	Disparition progressive.	
Obs. LXXV Homme Cf. Pruvost, <i>J. des Praticiens</i> 25 mars 1926	2 insuffl. sans incident	Pression à — 2. Avant que du gaz ait été introduit.	Sensations parasthésiques dans la jambe dr. Perte de connaissance. Revient à lui, mais hémiplégie droite. Agitation, pleurs, volubilité.	Amélioration jambe reprend de la motilité. <i>Lendemain</i> , hémiplegie de nouveau complète. <i>Surlendemain</i> , coma, 4 ^e jour, mort.	
Obs. LXXVI Femme Cf. Pruvost, <i>J. des Praticiens</i> 25 mars 1926	Plevre en grande partie symphysée Poche très petite sous pression de + 8 à + 9.	On essaye de décoller dans une autre région.	Tendance syncopale, malaise, pâleur. Pouls filiforme. Crache un peu de sang.	Guérison.	
Obs. LXXVII Femme Cf. Pruvost <i>J. des Praticiens</i> 25 mars 1926	<i>P. G.</i> Adhérences importantes.		Plusieurs insufflations furent suivies de poussées d'urticaire généralisée, ou d'œdème des paupières.		

Sexe, Age Bibliographie	Insufflations précédentes	Technique	Accidents	Evolution	Autopsie
Obs. LXXVIII Femme 17 ans Cf. Pruvost, de Sèze, Meyer, <i>Bull. Soc. Méd. des H.</i> 26 juin 1931	P. D. Insuff. sans in- cident. Petite poche gazeuse.	3 jours plus tard, pres- sion voisine de zéro. On élève 1 flacon pour ten- ter de faire pénétrer quand même un peu d'air. Il passe 50 cc.	Pâleur. Yeux déviés à droite. Hémiface droite convulsée. Paralysie faciale gau- che et M. S. G. — M. I. contracturés en hyper- extension. Babinski bilatéral. Coma.	Dans les heures qui suivent motilité revient <i>Lendemain</i> : normal.	
Obs. LXXIX Homme 26 ans Cf. Leuret et Fontan <i>J. de Méd. de Bordeaux</i> 10 mai 1923		Oscill. de 1 cm. à 1 cm 1/2 autour du zéro. On ouvre le robinet « dans l'espoir de décol- ler la plèvre », et il passe 20 cc.	Syncope resp. Face convulsée. Resp. revient, mais coma. A 1 h. 1/2, crise épileptique. A 19 h. autre crise. Toujours coma.	<i>Lendemain</i> , formation d'une escharre. <i>Surlendemain</i> , mort.	
LXXX Homme Cf. <i>Bulletin Médical</i> d'Hauterville 1929	Pneumo double.	Aiguille bouchée. On fait une pression sur la tubulure. Manomètre reste im- mobile.	Amaurose. Parésie de la main gauche. Aiguille retirée était pleine de sang.	En quelques minutes retour à la normale.	
Obs. LXXXI Homme Cf. <i>Bulletin Médical</i> d'Hauterville 1929	Pneumo insignifiant invisib. à la radioscopie	Deux essais infruc- tueux.	Après le 2 ^e essai, hé- bété et léger embar- ras de la parole. Parésie des M. G. Durée 1/2 h.		
Obs. LXXXII Femme, 48 ans Cf. <i>Bulletin Médical</i> d'Hauterville 1929	Pneumo entretenu de- puis plusieurs mois. Symphyse. Poche ga- zeuse n'occupe plus que le sommet de l'hémitho- rax.	L'aiguille pénètre dans le tissu vasculo-adhén- tuel. On la retire pleine de sang.	Courte syncope, puis confusion mentale. Hémiplégie du côté de l'insuffl. Durée 15 m.		

Obs. LXXXIII Femme Cf. <i>Bulletin Médical d'Hauteville</i> 1929	Pneumo insignifiant, juxta médiastinal.	Oscill. très franches. Tout se passe normale- ment. P. T. + 48 + 20.	Après intervalle libre : Hémiplégie, hébété d'e, sensations cutanées bi- zarres, amaurose. Tous ces phén. furent passagers.	
OBSERVATIONS INÉDITES Obs. LXXXIV Mlle Par..., 20 ans Communiquée par Dr Prévost Sanatorium Franclet à Cambo		2 essais successifs don- nent oscill. à + 2 - 2. On retire lentement l'ai- guille, douleurs vives. On retire tout à fait.	Lividité. Mydriase. Perte de connaissance. Taches vaso-motrices sur le thorax. Contracture rigide des M. S. Conscience revient peu à peu.	2 h. après, conscience complète, parésie de M. I. D. <i>Lendemain</i> , aucun trouble.
Obs. LXXXV Mme As..., 30 ans Comm. par Dr Prévost, Sanatorium Franclet à Cambo	P. G. 1 ^{re} tentative in- fructueuse à 3 niveaux différents. Pas d'insufflation.	2 ^e tentative encore in- fructueuse à 2 niveaux différents. Pas d'insuffl.		Etat nauséux persiste 3 ou 4 jours.
Obs. LXXXVI M. Tr..., 48 ans Comm. par Dr Prévost Sanatorium Franclet à Cambo	P. D. électif du lobe sup. Insuffl. tous les 42 j. de 7 à 800 cc.	P. I. - 9 900 cc. P. T. $\pm$ 0. On sent à plusieurs reprises que l'aiguille racle la surface pulmo- naire.	Malade passe à la ra- dio. Pendant l'examen, dit qu'il va se trouver mal. Pâleur, pouls rapide. Durée 4 à 5 m.	Insufflations ultérieu- res sans ennui.
Obs. LXXXVII Mlle Br..., 19 ans Comm. par Dr Prévost Sanatorium Franclet à Cambo	P. D. électif du som- met. Insuffl. de 8 à 900 cc. tous les 45 j. P. T. $\pm$ 4.	A la 1 ^{re} piqûre on ne trouve pas la poche. Malade s'élève. On piquie une 2 ^e fois : os- cill. larges. On s'apprêtait à insuf- fler.	Gémissements, plaintes inarticulées rires, pleurs yeux révilés, mouv. désordonnés des mem- bres Perte partielle de connaissance. Pouls ra- pide mais bien frappé Coloration normale des téguments.	Huile camphrée et compression des ovaires, calment la malade. 4 h. 1/2 après on peut reprendre l'insufflation.

OBSERVATIONS INÉDITES Sexe, Age	Insufflations précédentes	Technique	Accidents	Evolution	Autopsie
Obs. LXXXVIII Mlle Bo..., 18 ans Comm. par Dr Prévost Sanatorium Franclet à Cambo	P. D. Réaction fibreuse de la pleure. Adhérences Insuffl. sans difficulté, mais pour petite quan- tité de gaz pression monte à + 18 + 20.	Manœuvre de recher- che par retrait lent de l'aiguille. Pas d'oscill. On retire tout à fait l'ai- guille. Au bout, une goutte de sang.	Amblyopie. Lividité Mydriase. 1/2 perte de connaissance. Plaques rouges sur le côté droit du thorax.	1/2 h après, il persiste un léger voile de la vue, un peu d'hébétéude. Lendemain, mydriase, léger trouble de la pa- role. 2 ^e jour, normale.	
Obs. LXXXIX M. V..., 23 ans Comm. par Dr Prévost Sanatorium Franclet à Cambo	P. D. Pneumothorax spontané qu'on entre- tient.	On pique au 5 ^e E. 1 Pas d'oscill. On retire un peu l'aiguille. Oscill. à - 8 - 14. On fait passer 175 cc.	Paralysie complète du bras gauche. Puis perte de connais- sance. Puis petit. Mydriase bi- latérale. Durée 5 à 6 m.	Nuit tranquille. En 24 heures le bras redevient normal.	
obs. XC Mme Jo..., 29 ans Communiquée par Dr A. Bernard, de Lille	P. G. 1 ^{re} tentative sans résultat. Symphyse. (Pleurésie séro-fibrineuse 1 an avant).	8 jours plus tard : aussitôt l'aiguille intro- duite, sans avoir injecté d'air.	Contraction tonique de tous les membres plus accusée sur les M. G Déviation tête et yeux. Puis relâchement mus- culaire et mort.		
Obs. XCI M. Bac..., 26 ans Comm. par Dr A. Bernard, de Lille	P. G. Dans 1 ^{re} séance, 2 tentatives inutiles. (Pleurésie séro-fibri- neuse 5 ans avant).	10 jours plus tard : Oscill de - 3 + 2. 20 cc. de gaz passent.	Malaise. L'aiguille re- tirée porte une goutte de sang. Respiration ir- régulière. Amaurose. Marbrures cutanées s. l'hémithorax et le bras gauches.	Après quelques mi- nutes tente de se lever : Hémiplegie droite avec Babinski +. Se dissipe en une h.	
Obs. XCII M. B..., 31 ans Comm. par Dr Guillemin Sanatorium de Ris Orangis	P. D. Symphyse api- cale. Brides. Insuffl. dif- ficiles, petite poche ga- zeuse.	Oscill. pas aussi fran- ches qu'à l'ordinaire. On comprime brusque- ment le tuyau de caout- chouc pour déboucher l'aiguille.	Malade s'agite. Trem- blements convulsifs des M. I. - Perte de con- naissance, puis amauro- se. Hémiplegie en contracture du côté gau- che, puis hém. flasque.	En 4 ou 5 m. tout dis- paraît, sauf sensation de fourdeur puis de froid dans M. G.	

Obs. XCIII Mme J..., 37 ans Comm. par Dr Jousset Hôpital Latézac	P. D. pour lésions en foyer de nature strep- tococcique.	Oscill. franches. Il passe une dizaine de c ³ d'air.	Perte de connaissance. Raideur, quelq. secousses cloniques généralisées. Hémiplégie gauche. Durée 10 m.	Mouvements revien- nent peu à peu. Pendant 24 heures pa- résie dans le domaine du cubital.
Obs. XCIV Mlle Vay..., 23 ans Comm. par Dr Smolizanski Sanatorium de la Tuyolle	Pneumo double Insuff. tous les 8 jours, avec P. T. négative.	Insuffl. à gauche. P. I — 6 — 2. Introduction de 100 cc. d'air.	Douleur intense. Excitation puis contrac- tions toniq. des memb. Amaurose complète. Tr. vaso-moteurs, exa- gération des réflexes.	1/2 inconscience pen- dant plusieurs heures. Fatigue pendant plu- sieurs jours.
Obs. XCV Mme Sp..., 31 ans Comm. par Dr Smolizanski Sanatorium de la Tuyolle	P. G. 4 insuffl. sans incident.	5° insuffl. P. I. 0 + 6 Introduction facile de 350 cc. d'air.	Malade dit « qu'elle se sent s'en aller » Aiguille retirée por- tait une goutte de sang. Rejet de quelques cra- chats rouges, puis syn- cope définitive.	
Obs. XCVI M. Gaut..., 26 ans Comm. par Dr Smolizanski Sanatorium de la Tuyolle	P. G. 2 insuffl. sans incident.	Après la 3° insufflation	Syncope, respiration stertoreuse. Perte com- plète de connaissance. Convulsions.	3/4 d'heure de resp. artificielle raniment le malade.
Obs. XCVII M. L..., 31 ans Comm. par Dr Labesse Sanatorium de Durtol	Sujet, ayant présenté déjà des crises convul- sives.	Tentative de Pn. dr. Oscill. en négative, mais très faible. Plevre parait dure et cloisonnée.	Perte soudaine de con- naiss., pâleur, resp. arrê- tée, pouls imperceptible. Puis crise convulsive tonique puis spasmo- dique des membres et du corps, secousses clo- niques généralisées.	Après quelques mi- nutes reprise de con- naissance. Hébetude.
OBSERVATION PERSONNELLE M. Poq..., 23 ans	P. D. Nombreuses in- sufflations sans incident mais malade pusilla- nime.	2 tentatives infruc- tueuses. On fait une 3° tentative. Aiguille en- foncée, mandrin retiré, mise en communication avec le mano. pas d'os- cill.	Malade accuse un ma- laise. Aiguille aussitôt retirée (sans insuffl.) Pa- leur, decol. des lèvres. Hémiplégie gauche. Quelques secousses clo- niques du bras droit.	Au bout de 10 m. com- mence la régression, au bout d'une h. regagne son domicile.

CONCLUSIONS

De l'étude des 98 observations d'accidents nerveux au cours du pneumothorax artificiel que nous avons réunies, nous croyons pouvoir déduire les conclusions suivantes :

I. — Les accidents syncopaux, paralytiques, ou convulsifs sont d'une extrême rareté comparativement au nombre des pneumothorax qui sont créés et entretenus actuellement, et la crainte de leur apparition ne doit en rien contribuer à restreindre l'application de la méthode de Forlanini.

II. — Le plus souvent bénins et éphémères, ils peuvent être graves et durables et même entraîner la mort.

III. — Une technique rigoureuse permet d'éviter les accidents graves et durables, comme en témoignent les 70.000 insufflations pratiquées à la Clinique de la Tuberculose, dans le service du Professeur Léon Bernard, de 1920 à 1932, au cours desquelles on n'a constaté que trois fois des accidents bénins et éphémères.

IV. — L'état inflammatoire de la plèvre constitue la principale cause prédisposante de ces accidents.

V. — Au point de vue pathogénique ces accidents relèvent de l'embolie gazeuse et du réflexe pleural. Mais d'après nos constatations l'embolie gazeuse nous paraît d'une fréquence beaucoup plus grande que le réflexe pleural.

Vu, le Doyen
BALTHAZARD

Vu, le Président de la thèse
LÉON BERNARD.

Vu et permis d'imprimer :
Le Recteur de l'Académie de Paris
CHARLÉTY.

BIBLIOGRAPHIE

ANDREWS. — Cérébral air embolism complicating artificial pneumothorax (*Am. Review of Tub.*, avril 1931).

ARMAND Suzanne. — Accidents consécutifs aux interventions sur la plèvre chez l'enfant (*Thèse Paris*, 1921).

ATKINSON Charles. — *Am. Review of Tub.*, 1929:

BALVAY et ARCELIN. — Soc. Nationale de Méd. de Lyon, 29 avril 1911).

BARBIER. — A propos des accidents syncopaux graves dus aux ponctions pleurales (*Bull. Soc. Méd. des Hôp.*, février 1925).

BERNARD Léon. — Le pneumothorax artificiel (1913, 1 vol. in-16, Masson et C^{ie}).

BERNARD L. COSTE et VALTIS. — Epilepsie et éclampsie pleurale (*Bull. de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 23 juillet 1926).

BERNARD Adolphe. — Le pneumothorax thérapeutique « ambulatoire » (1932, 1 vol. G. Doin et C^{ie}).

BERTHELOU et MARCON. — Accidents graves à la suite d'une réinsufflation au cours du pn. artif. (*Bull. de la Soc. des Méd. de sanatoria et dispensaires*, mars 1925).

BEZANÇON, AZOULAY, CHABAUD. — Les accidents nerveux subits au cours des insufflations du Pn. Th. (*Revue de la Tuberculose*, août 1925).

BINET et DONZELOT. — Auscultation du cœur chez le chien

au cours et à la suite des injections intra-veineuses d'air (*Bull. de la Soc. Méd. des H. de Paris*, 3 juin 1926).

BISHOP. — *Am. Review of Tub.*, janvier 1925

BOROK et WIDRÉ. — L'embolie gazeuse au cours du pneumothorax artificiel (*Beitrag zur Klinik der Tuberkulose*, 1928).

BRETON. — L'acétylcholine dans le traitement des accidents nerveux du Pn. artif. (*Soc. de Méd. du Nord*, décembre 1930).

BURNAND. — Notes sur la recherche de l'espace pleural dans le Pn. artif. (*Revue Méd. de la Suisse romande*, 1921).

CAUSSADE et TARDIEU. — Accidents asphyxiques nerveux et graves consécutifs à un Pn. artif. dans un cas de tuberculose bilatérale (*Gazette des Hôpitaux*, 7 mars 1928).

CHABAUD Jean. — Accidents nerveux au cours des interventions sur l'appareil pleuro-pulmonaire (*Revue de la Tuberculose*, octobre 1926).

CLEVET. — Accidents nerveux au cours d'une insufflation de Pn. artif. (*Soc. Méd. du Nord*, janvier 1931).

CORDIER. — Accidents nerveux au cours de la thoracentèse et de l'empyème. Recherche expérimentale sur l'épilepsie pleurale (*Thèse Lyon*, 1910).

CORDIER. — Les phénomènes de choc en pathologie pleurale *J. de Méd. de Lyon*, 5 octobre 1922).

CORDIER et GARIN. — Influence du pneumogastrique dans la production des crises épileptiformes d'origine pleurale (*Lyon Médical*, 1910).

CORDIER et VINCENT. — Les phénomènes de choc en pathologie pleurale (*Soc. Méd. des H. de Lyon*, 1^{er} avril 1924).

COUPU. — Thèse Paris, 1926.

CROIZIER. — Sur la pathogénie des accidents du pneumothorax (*Revue de la Tuberculose*, août 1927).

DAYDREN. — Thèse Bordeaux, 1928.

DELBEQ. — Accidents provoqués par la ponction pleurale au cours du Pn. artif. (*Paris Médical*, 23 janvier 1926).

DIEUDONNÉ. — Contribution à l'étude des accidents nerveux du Pn. artif. (*J. de Méd. et de Ch. pratique*, 1931).

DIMACOPOULO. — Syndrome sympathique et migraine ophthalmique provoqué par un Pn. Th. (*Bull. de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, mai 1931).

DUMAREST. — Pratique du Pn. Th. (*Masson et Cie*, édition, 1923).

DUMAREST et BONAFÉ. — Sur quelques accidents rares du Pn. artif. (*Revue de la Tuberculose*, 1923).

FREUND. — Contribution à l'étude de l'embolie gazeuse au cours du Pn. artif. (*Beitrage zur Klinik der Tuberkulose*, 1923).

GAHWYLER Max. — Une thérapeutique ingénieuse de l'embolie gazeuse (*Beitrage zur Klinik der Tuberkulose*, 1923).

GELBENEZGER. — Les embolies gazeuses au cours du Pneumothorax (*Wiener medizinische Wochenschrift*, 1931).

GILBERT et ROGER. — Etude expérimentale sur le Pneumothorax et les réflexes d'origine pleurale (*Revue de Médecine*, 1891).

GRAVELINE et RAYNAUD. — Cécité subite au cours d'une insufflation de Pn. artif. (*Bull. de la Soc. des Méd. de Sanatorium*, juin 1923).

KOWITZ H. C. — Embolie gazeuse ou choc pleural ? (*Beitrag zur Klinik der Tuberkulose*, 1922).

KÜLLS F. — Les dangers du Pn. artif. (*Munchener medizinische Wochenschrift*, 1928).

KÜSS. — Technique opératoire du Pn. artif. (*J. Méd. Français*, n° 6, 1912).

LAIGNEL-LAVASTINE-MIGET-ODINET. — Un nouveau cas d'hémiplégie pleurale (*Bull. Soc. Méd. des H. de Paris*, 4 mars 1932).

LAMAISSON. — Des accidents nerveux au cours du Pn. artif. (*J. de Méd. de Bordeaux*, 25 mai 1926).

LAUBRY et BLOCH. — Epilepsie pleurale (*Paris Médical*, 1922).

LEGRAND. — Cas de mort au cours d'une insufflation de pneumothorax (*Revue de Méd. et de Ch. des H. de Lille*, 22 février 1926).

LÉON-KINDBERG Michel. — Un cas de mort subite consécu-

tive à la ponction pleurale (*Bull. Méd. des H. de Paris*, janvier 1925).

LE PAGE. — Mort subite au cours d'une insufflation de pneumothorax (*Bull. de la Soc. des Méd. de Sanatoria*, décembre 1925).

LEURET, CAUSSIMON. — Syndrome spasmodique musculaire au cours du Pn. artif. (*J. de Méd. de Bordeaux*, 25 février 1926).

LEURET, CAUSSIMON, DAYDREN. — Contribution à l'étude expérimentale des accidents nerveux consécutifs au Pn.th. (*Revue de la Tuberculose*, mars 1930).

LEURET, CAUSSIMON, FONTAN. — Etude sur l'épilepsie pleurale (*J. de Méd. de Bordeaux*, 25 décembre 1924).

LEURET, FONTAN. — Etude sur l'épilepsie pleurale (*J. de Méd. de Bordeaux*, 10 mai 1923).

LIEBERMEISTER. — Mécanisme respiratoire dans le pneumothorax (*Zentral f. méd.*, 23 janvier 1927).

LIEBERMEISTER. — Phénomènes anémiques de la langue symptôme précoce et important de l'embolie gazeuse (*Klinische Wochenschrift*, 1929).

LIEBERT W. — Les embolies gazeuses au cours du Pn. artif. (*Beitrag zur Klinik der tuberkulose*, 1921).

LILLINGTON. — Tubercle, février 1923.

LYONNET et PIERY. — *Lyon Médical*, 23 avril 1911.

MATTILL P. A and WELL M. H. — Artificial pneumothorax (*Am. Review of tub.*, 1926).

MICHALOWSKY. — Remarque sur les phénomènes anémiques de la langue au cours de l'embolie gazeuse par pneumothorax (*Klinische Wochenschrift*, 1930).

MILLER. — Seven years experience with artificial pneumothorax (*Am. Review of tub.*, 1921).

DEWN. — Pleural épilepsie (*J. am. of. Surgery*, 1923).

PERRET. — A propos de 3 observations d'accidents nerveux d'origine pleurale (*Thèse Paris*, 1926).

PERRET. — Symptomatologie et étiologie des accidents ner-

veux d'origine pleurale (*J. de Méd. de Paris*, 27 décembre 1926).

POIX G. et BOSNIÈRES A. — Le pneumothorax en « cure libre » chez les Tuberculeux (*Presse Médicale*, n° 90, 8 novembre 1930).

PRUVOST, DE SÈZE, MEYER. — Hémiplégie consécutive à une blessure du poumon au cours d'un Pn. artif. (*Bull. de la soc. méd. des H. de Paris*, 26 juin 1931).

PRUVOST. — Accidents extra-pleuraux d'origine pleurale (*Journal des Praticiens*, 25 mars 1926).

REYER AND KOHL. — Air embolism complicating thoracic surgery (*J. am. méd. assoc.*, novembre 1926).

REYMOND. — A propos des accidents nerveux survenant au cours du Pn. artif. (*Revue méd. de la Suisse romande*, 1927).

RIST. — Notes sur le Pn. artif. (1913, 1 vol. in-8, Baillière).

ROCH. — Hémiplégie d'origine pleurale (*Presse médicale*, 26 décembre 1931).

SERGEANT, BAUMGARTNER, KOURILSKY. — Embolie dite gazeuse au cours d'une résection pulmonaire faite sous anesthésie locale (*Bull. Soc. méd. des H.*, 10 juin 1932).

SIMON. — Accidental P. complicating an attempt to induce artificial Pn. (*Am. Review of Tub.*, 1926).

SIMON SALING. — Complete left Hemiplegie with recovery after attempted artificial Pn. (*Am. Review of Tub.*, 1924).

SCZEPANSKI. — Les embolies gazeuses au cours du Pn. art. (*Polska Gazeta lekarska*, mars 1932).

TIXIER, BERTRAND, DE SÈZE. — Un cas d'hémiplégie pleurale évoluant rapidement vers la mort, avec ramollissement blanc de la région temporo-occipitale (*Revue de Neurologie*, janvier 1929).

UNVERRITCH W. — Les dangers du Pn. artif. (*Munchener medizinische Wochenschrift*, 1928).

UNVERRITCH W. — Contribution à l'étude du choc pleural au cours du P. a. (*Deutsche medizinische Wochenschrift*, 1921).

VALTIS, TRIBOULET-POLACCO. — Embolies gazeuses surve-

nues sans insufflation de gaz au cours du Pn. artif (*Bull. Soc. Méd. des H.*, 18 mars 1932).

VANDRIESSCHE. — Les accidents nerveux subits au cours des insufflations du P. A. (*Revue belge de la tub.*, mars 1926).

WEGVZYNOWSKY. — Les embolies gazeuses complication du Pn. artif. (*Polska Gazeta Lekarska*, 1927).

WOLF EISNER. — Dangers du Pn. artif. (*Munchener medizinische Wochenschrift*, 1920).

WORNER H. — Embolies gazeuses après insufflation d'un pneumothorax par l'azote (*Beitrag zur Klinik der Tuberculose*, 1922).

TABLE DES MATIÈRES

	Pages
HISTORIQUE.....	9
CHAPITRE I. — Etude séméiologique et classification des accidents.....	15
1) Forme syncopale.....	16
2) Forme paralytique.....	18
3) Forme convulsive.....	20
4) Forme oculaire.....	22
5) Forme psychique.....	22
6) Forme mixte.....	22
CHAPITRE II. — Causes déterminantes des accidents.....	27
CHAPITRE III. — Causes prédisposantes provenant du malade.....	40
1) Causes nerveuses.....	40
2) Causes pleurales.....	45
CHAPITRE IV. — Théories pathogéniques.....	50
1) Arguments en faveur du réflexe pleural.....	52
2) Arguments en faveur de l'embolie gazeuse.....	57
CHAPITRE V. — Conclusions pathogéniques.....	65
1) Embolies gazeuses.....	66
2) Réflexe pleural.....	69
CHAPITRE VI. — Déductions pratiques.....	76
OBSERVATIONS.....	89
CONCLUSIONS	107
BIBLIOGRAPHIE.....	109

1933. St-Amand (Cher). — Imprimerie A. CLERC

